1874 VII.
Medic. III.

Die mechanischen Momente

bei der

Entstehung von Myopie.

Inaugural-Dissertation

welche

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

geschrieben hat

Ludwig Malling
aus
Süderstapel.

Kiel.
Druck von Schmidt & Klaunig.
1874.

Referent: Prof. Dr. Völckers.

Zum Druck genehmigt:

Dr. Litzmann,
d. Z. Decan.

Seinem verehrten Lehrer

dem

Herrn Prof. Dr. Carl Völckers

in

dankbarer Hochachtung gewidmet

vom

Verfasser.

Einleitung.

Seitdem die spekulative Philosophie aufgehört hat, die Grundlage aller forschenden Naturwissenschaften zu bilden, und seitdem an Stelle derselben die reine Empirie getreten, geht durch alle Zweige der Wissenschaft, welche die Lebensverrichtungen der Organismen — und speziell des Menschen — zum Gegenstande hat, — das Streben hindurch, die complicirten, schwer zu deutenden Gesetze des Lebens und ihre Offenbarungen, möglichst auf die uns aus der anorganischen Natur bekannten Gesetze — die mathematischen, physikalischen, chemischen — zurückzuführen.

Manchem Forscher ist es sicherlich schwer geworden, den Glauben an die Gesetze des Lebens, als selbständig den Gesetzen der leblosen Natur gegenüberstehend, aufzugeben, und die ersteren nur aus den letzteren zusammenzusetzen und abzuleiten; — es mag ihm wie eine Entweihung des Göttlichen in der Natur erschienen sein — aber gegen den Vortheil dieser Methode, als Grundgesetz alles Forschens, kann sich Niemand verschliessen. Sind ja an ihrer Hand in den letzten Decennien Fortschritte gemacht, wie unter dem jetzt verlassenen Principe nicht in Jahrhunderten.

In dem ganzen Gebiete der Physiologie des Menschen giebt es wohl keinen Theil, auf den die neue Methode eine so ausgedehnte Anwendung fand, wie derjenige, der von den Funktionen und der Thätigkeit des Auges handelt; — ganz natürlich, — weil hier die physikalischen Gesetze so offen zu Tage treten, und die Verhältnisse so annähernd einfach mathematische sind, wie an keinem anderen Gebiete des Körpers. — So sind denn auch die hier einschlagenden Verhältnisse: die Bewegungen der Augen, die Brechungsgesetze, die Akkommodation, auf das Genaueste studirt und erforscht, und die Grenzen des möglichen Vordringens fast erreicht.

Nahe liegt es natürlich, von der Physiologie des Auges auch auf die Pathologie über zu greifen; und die vorliegende kleine Arbeit ist ein Versuch, pathologische Erscheinungen aus den einfachen mathematischen und mechanischen Verhältnissen, die am Auge bestehen, zu erklären: — die pathologischen Erscheinungen, welche die Hauptbefunde bei der Myopie sind.

Bevor ich jedoch auf die mir gestellte Aufgabe näher eingehe, halte ich es für wünschenswerth, einen kurzen Ueberblick über die Entwickelung der Lehre von der Myopie zu geben; — nicht, dass ich nicht das, was ich hier vorbringen werde, als in den Hauptzügen bekannt voraussetze, sondern vielmehr um die Momente, auf die es für mich bei meiner Deduktion hauptsächlich ankommt, in ihrem Auftreten in der geschichtlichen Entwickelung der Myopie zu markiren.

Geschichtliche Entwickelung der Lehre von der Myopie.

Der optische Charakter des kurzsichtigen Auges beruht auf einer Verlängerung der Sehachse.

Kepler hat durch seine Versuche mit der Camera obscura und seine Untersuchungen über die Wirkung concaver Gläser zuerst die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt, und die ersten Verdienste um die Feststellung dieses Satzes.

Boerhave führt noch als weiteres Merkmal eine stärkere Krümmung der Hornhaut als im normalen Auge an. — Durch die Spiegelversuche an der Hornhaut ist von Cramer und Helmholtz dargethan, dass die Cornea ihre Krümmung nicht verändere, und von Donders durch zahlreiche Messungen nachgewiesen, dass die Hornhaut-Krümmung myopischer Augen im Durchschnitt geringer sei, als die von emmetropischen und hypermetropischen Augen; die Behauptung Boerhave's und nach ihm anderer Forscher also hinfällig.

Was von dem Berechnungsindex der Hornhaut gilt, gilt auch insoweit von der Linse, als dieselbe nicht grösser ist in kurzsichtigen als in Augen anderen Refraktionszustandes. Auch diese Gewissheit verdanken wir Helmholtz und Donders.

Das Hauptmerkmal ist also allein die Verlängerung der Sehachse. — Wodurch nun diese Verlängerung entstehe, ist Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen und hat zu manchen Controversen Veranlassung gegeben. Doch erst seitdem der Mechanismus der Akkommodation von den Herren Professoren, Hensen und Völkers genau erforscht und durch sie die Helmholtz'sche Theorie volle Bestätigung gefunden; seitdem in dem Lichte dieser Erfahrungen die praktischen Ophthalmologen die vielfachen Befunde bei der Myopie studirt haben, beginnt das Dunkel, das so lange die Aetiologie der Myopie umhüllte, sich zu lichten.

Arlt,*) welcher die Helmholtz'sche Akkommodations-Theorie nicht anerkennen wollte, und welcher glaubte, dass der Druck sämmtlicher Augenmuskeln auf den Bulbus die Akkommodation, d. h. eine Verlängerung der Sehachse, auslöse, sagt über die Entstehung der Myopie:

„Anhaltende, oft, lange und in kurzen Zwischenräumen wiederkehrende Akkommodation, und jugendliches Alter sind die Faktoren der Kurzsichtigkeit."

Die anatomischen Veränderungen am hinteren Pole des Auges wurden zuerst von Scarpa gefunden und von Ammon auf die Häufigkeit derselben aufmerksam gemacht. Doch erst Arlt und Jaeger wiesen den Zusammenhang dieser Befunde mit der Myopie nach.

Nach ihnen und Stellwag ist das Staphyloma posticum angeboren und ein Zeichen von schon bestehender Myopie, oder jedenfalls von Prädisposition für Myopie.

Nachdem der Augenspiegel in Gebrauch gekommen, wurde von Graefe und Donders das Staphyloma posticum regelmässig als bei M. bestehend gefunden und von ihnen die Lehre aufgestellt, es sei das Resultat einer Entzündung, der Sclerotico-Chorioiditis posterior, welche Erweichung der Augenhäute zur Folge habe, und dadurch wieder Verlängerung der Sehachse des Auges.

Die Lehre, die Donders über die Myopie und ihre Entstehung giebt, werde ich hier, da sie doch von so hervorragender Bedeutung, und, trotz ihrer Irrthümer, die Grundlage aller späteren Forschung geblieben, in Kürze wiedergeben.

Bei den eingehenden Untersuchungen, die er in jedem Zweige der Anomalien der Refraktion und Akkommodation angestellt, und den sorgfältigen Beobachtungsreihen, die er giebt, muss es auffallen, dass wir in dem Gebiete der M. so vielen Irrthümern, nicht allein im Raisonnement, sondern auch in der Beobachtung begegnen.

*) Arlt: Die Krankheiten des Auges. Prag 1863. Bd. 3. S. 240.

Die einzelnen Punkte, in denen die Wissenschaft die von ihm damals aufgestellten Lehren verlassen hat, werden in der Folge nach und nach zur Sprache kommen.

Donders*) lehrt:

Die verschiedenen Refraktionszustände des Auges sind angeboren. Die überwiegende Mehrzahl fällt auf die Norm, auf die Emmetropie; eine unter sich gleiche Anzahl ungefähr auf die Anomalien, die Hypermetropie und die Myopie; und zwar in absteigender Menge, je höher der Grad ist; so dass geringe Grade von H. und M. noch recht häufig, hohe Grade sehr selten.

1) Die Hypermetropie bleibt stationär, verändert sich nicht im Fortschreiten des Lebens, seien die Grade nun hoch oder niedrig, und man findet fast nie bei ihnen anatomische Veränderungen am Augenhintergrunde, die Resulte der Sclerotico-Chorioiditis.
2) Die Emmetropie ist der normale Zustand, der in der Regel auch sich nicht verändert. Doch kann die E. in M. übergehen, die Sehachse kann sich verlängern; bei besonders ungünstigen Verhältnissen in den jugendlichen Jahren kann Sclerotico-Chorioiditis entstehen. Doch gehört dies zu den seltenen Fällen. Die Akkommodation spielt hiebei keine Rolle.
3) Ein geringer Grad von M. ist angeboren. Dies ist der Fall in fast allen Fällen von späterer progressiver M. — In dem geringen Grade liegt die Prädisposition, der Keim zur späteren Entwickelung der höheren Grade. — Anatomische Veränderungen am Augenhintergrunde bestehen bei diesen Graden geringer, angeborener M. nicht von Anfang an, sondern sie entwickeln sich erst mit dem Fortschreiten der Sclerotico-Chorioiditis, der Verlängerung der Sehachse durch Ausdehnung der Augenhäute infolge entzündlicher Processe am Augenhintergrunde, und gleichzeitig gesteigertem intraokularem Drucke.

Bei rationeller Behandlung kann der Process jedoch zum Stillstande gebracht werden die M. kann stationär werden.

Die Faktoren, welche die progressive M. hervorrufen und begünstigen sind:

a) **)Druck der Muskeln auf den Augapfel bei starker Convergenz der Sehachsen.
b) Vermehrung des intraokularen Druckes, bedingt durch Ueberhäufung des Auges bei vornüber geneigter Haltung des Kopfes.
c) Congestionszustände im Augenhintergrunde, welche zur Erweichung der Gewebe führen und selbst bei normalem, aber mehr noch bei vermehrtem intraokularem Drucke Ausdehnung der Häute veranlassen.

Die Akkommodations-Anstrengung spielt auch bei den Myopen keine Rolle bei der Entstehung und dem weiteren Fortschreiten der Sclerotico-Chorioiditis. — Nur selten ist M. mit Akkommodations-Krampf complicirt.

Die anatomischen Veränderungen am Augenhintergrunde sind also regelmässige Befunde bei der M. und nur bei dieser; und ihre Ausdehnung entspricht gewöhnlich dem Grade der M.

Hohe Grade von M. sind fast nie angeboren; wenn aber, dann schreiten sie gewöhnlich noch weiter vor,

Dies ist in kurzen Zügen die Lehre von Donders, von der er selbst jedoch nicht die Meinung hegte, dass sie endgültiger Natur sei.

Donders hatte seinem Werke freilich schon die Akkommodations-Theorie von Helmholtz zu Grunde gelegt. Jedoch, wie schon bemerkt, die experimentelle Bestätigung dieser Theorie durch die Arbeit von Hensen und Völckers brachte nähere Aufschlüsse über den Mechanismus der Akkommodation, die von grosser Bedeutung für die Lehre von der M. werden sollten. — Sie zeigten experimentell am Hunde, dass der musc. ciliaris der Akkommodations-Muskel, der vom Ganglion ciliare aus innervirt wird. Bei Reizung der drei Ciliarnerven con-

*) Donders: Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation.
**) Donders l. c. S. 288.

trahirt sich der m. ciliarii, hiedurch wird die ganze Chorioidea, die auf der Selera leicht verschiebbar, nach Vorne gezogen; der Ansatz der Zonula Zinnii wird dadurch gleichzeitig nach Vorne gerückt, wodurch die Zonula Zinnii selbst entspannt wird. Die elastische Linse, die unter dem Zuge der Z. Z. bei ruhender Akkommodation seitlich abgeplattet ist, wölbt sich in Folge dessen an seiner vorderen und hinteren Fläche stärker und rückt gleichzeitig durch den bei Anspannung der Chorioidea erhöhten intraokularen Drucke etwas nach Vorne. Der hintere Brennpunkt rückt dadurch weiter nach Vorne, das Sehen naher Gegenstände wird ermöglicht.

Es ist begreiflich, dass diese neuen Erfahrungen über die Akkommodation auch von Einfluss auf die Lehre von der M. sein mussten; — und in der That bildete sich auch bald eine Gegenströmung gegen die Donders'sche Theorie. — Gleichzeitig mit dieser hat sich aber zugleich, auf Donders basirend und an seinen Sätzen wesentlich festhaltend, die Akkommodation wenig beachtend, eine andere Richtung gebildet, die, wenn sie auch etwas einseitig, doch volle Beachtung verdient.

Im Gegensatze zu der zuerst erwähnten Richtung, der ich den Namen der „Akkommodations-Theorie" gebe, nenne ich die letztere die „Convergenz-Theorie". Dieselbe knüpft sich wesentlich an die Namen v. Graefe und Mannhardt. Ich bespreche diese zuerst, weil sie sich wesentlich an Donders anschliesst, und gehe dann erst zu der mehr oppositionellen Akkommodations-Theorie über.

Die Convergenz-Theorie.

A. v. Graefe veröffentlichte in den Klin. Monatsbl. von Zehender im VII. Jahrg. 1863 einen ziemlich umfangreichen Aufsatz, unter dem Titel: „Ueber die Operation des dynamischen Auswärtsschielens, besonders in Rücksicht auf progressive Myopie", — im Anschluss an eine frühere Arbeit über die Operation des Strabismus überhaupt. — Graefe sucht in dem dynamischen Auswärtsschielen, d. h. in der Insufficienz der m. rect. interni den externis gegenüber eine sehr häufige Ursache der progressiven M., und hat in vielen Fällen die Progressivität gehoben durch Herstellung des Gleichgewichtes der Muskeln, indem er durch Tenotomie des m. r. ext. denselben zurücklagerte und dadurch die Convergenz unter günstigere Bedingungen setzte.

Er*) sagt:

„Da es ausserdem a priori annehmbar war, dass gerade die gegen das muskuläre Gleichgewicht erzwungenen Convergenzstellungen mehr als hohe Convergenzstände an sich die Fortschritte der M. fördern, so glaubte ich schon damals (bei der Veröffentlichung der ersten Arbeit in der die erste Notiz über den Nutzen der Operation für die progressive M.) zureichenden Grund zu haben, die Operation auch unabhängig von Asthenopie gegen die progressive M. zu empfehlen."

Ferner S. 233:

„Wenn wir nun die bei progressiver M. sich bethätigenden materiellen Veränderungen in Betracht ziehen, so ist es gut annehmbar, dass die den Bestrebungen der Muskeln gewissermassen abgerungenen Convergenz-Bewegungen, deren Zwang während der Arbeit continuirlich steigt, und unter denen, wie bei Ueberwindung eines abnormen Widerstandes, der Druck auf die Umhüllungshäute des Auges nothwendig steigt, die einmal vorhandene krankhafte Disposition anfachen.

*) Graefe l. c. S. 228.

In welcher Weise jedoch nun dies gestörte laterale Gleichgewicht der Muskeln die Progressivität der M. hervorruft; wie die Einwirkung dieses Zustandes auf den hinteren Augen-Pol im Speziellen sich gestaltet — diese Fragen werden offen gelassen.

Seite 234 heisst es:

„Ob es übrigens der die Adduktions-Anstrengungen begleitende Muskeldruck an sich ist, der die Ectasia posterior fördert, oder ob es mehr die Congestiv-Zustände sind, welche sich an die unzweckmässige und unbehagliche Funktionirung knüpfen, das lasse ich dahingestellt; allein jedenfalls liegen hier alle Momente vor, welche die Ursachen der M. Fortschritte aktiviren."

Wie Donders spricht Graefe nur allgemein von dem Muskeldrucke und von Congestiv-Zuständen. Die Akkommodation berücksichtigt er fast gar nicht. Zwar spricht er über die durch erhöhte Convergenz-Anstrengung hervorgebrachte Verlagerung der relativen Akkommodationsbreiten, und das dadurch bei binokularen Sehen hervorgebrachte Näherrücken des Fernpunktes, also einer scheinbar und vorübergehend erhöhten M. — doch von einer direkten Einwirkung dieses Momentes auf die Progressivität der M. sagt er nichts.

Selbst bei den Worten:*)

„Halten wir also in der Hauptsache fest: a) dass die Abhängigkeit des dynamischen Auswärtsschielens von progressiver M. nur eine bedingte ist; b) dass die Bedingungen der Abhängigkeit durch Eingriffe in die Muskulatur zu modificiren sind; c) dass die Beseitigung desshalb wesentlich zweckmässig ist, weil die Gleichgewichtsstörung, sei sie inducirt oder für sich bestehend, jedenfalls wieder eine schädliche Rückwirkung auf die M. ausübt" — denkt Graefe nur an den Muskeldruck und die Congestiv-Zustände, nicht an die etwa mit der erhöhten Convergenz-Anstrengung resultirenden Akkommodations-Anspannung.

Diese Theorie wurde von Mannhardt adoptirt und weiter ausgearbeitet.

Mannhardt sucht wie Graefe die häufigste Ursache der progressiven M. in dem gestörten lateralen Gleichgewichte des internus und des externus, in den ungünstigen Bedingungen für die Convergenz, und das Neue, das er bringt, ist eine genauere Zergliederung und Formulirung dieser ungünstigen Bedingungen.

Die Akkommodation tritt dennoch bei ihm etwas mehr in den Vordergrund, wenn er sie auch lediglich als Folgezustand des dynamischen Schielens betrachtet wissen will, und ihr jede wesentliche Bedeutung als selbständiges Moment abspricht.

Er**) sagt über die Entstehung der Myopie:

„Man fand aber ausserdem, dass diese Krankheit bedingt ist durch akkommodative Anstrengungen, dass sie sich nur bei Solchen entwickele, die ihre Augen andauernd auf kurze Distanz, also mit Arbeiten beschäftigen, die eine Anstrengung der Akkommodation und Convergenz erfordern, besonders wo dies in unzweckmässiger Weise geschieht."

Und S. 77:

„— es wird eine Art von Akkommodations-Krampf eintreten, welche eine scheinbare M. darstellt."

Hieraus könnte man schliessen, dass er die Akkommodation für einen Hauptfaktor der progressiven M. halte. Dagegen verwahrt er sich später jedoch ausdrücklich. Seine Meinung ist, dass nur die Convergenz die Schuld trage, — „den congestiven Zustand, welcher bei anhaltender Beschäftigung mit akkommodativer Arbeit oft rasch unter den bekannten Erscheinungen der Sclero-Chorioiditis post. zu Dehnung der inneren Membranen, atrophischen Vorgängen, Sclerektasien führt" — anzufachen.

---

*) Graefe l. c. S. 236.

**) Mannhardt. Muskuläre Asthemopie und Myopie. Arch. f. Ophth. Bd. XVII. 2. Abth.

In einer Anmerkung heisst es ausdrücklich:

„Dass es wirklich die Anspannung der Convergenz, nicht die Akkommodation ist, welche diesen Congestiv-Zustand bedingt, beweist das Fehlen desselben bei der Hypermetropie, wo in der Regel eine beständige und starke Akkommodations-Anspannung besteht, während die Convergenz-Anstrengung, wie wir sehen werden, eine geringe ist.“

Es macht den Eindruck, als ob die Akkommodation überall sich vordränge, aber mit Gewalt zurückgehalten werden solle. Das letzte Argument jedoch ist ein verderbliches; denn es beruht auf einer irrigen Annahme, und wird somit ein Beweis in Händen der Gegner. — Hier ist jedoch noch nicht der Ort, darauf näher einzugehen.

Ueber die Art und Weise, wie die Hyperämie und die Folgezustände der Sclero-Chorioiditis zu Stande kommen, darauf geht Mannhardt auch nicht näher ein, sondern lässt wie Graefe, die Frage offen, ob es der Muskeldruck oder die congestiven Zustände sind, welche die Sklerektasien veranlassen.

Die ungünstigen Bedingungen, welche der erschwerten Convergenz zu Grunde liegen, werden aber einer eingehenden Untersuchung unterworfen. Mannhardt sucht dieselben nicht allein in einem Muskelleiden, wozu eine erbliche Disposition wahrscheinlich vorhanden, sondern in rein mechanischen Momenten, die in dem Bau des Schädels der Myopen, den Emmetropen und Hypermetropen gegenüber, gelegen sind.

Er behauptet, dass der Abstand der Drehpunkte beider Augen bei den Myopen im Durchschnitte grösser, bei den Hypermetropen geringer sei, als bei den Emmetropen, und dass in Folge dessen die Myopen eine grössere Convergenz-Anstrengung machen müssen, um binokular einen nahen Punkt zu fixiren, als sowohl Emmetropen wie Hypermetropen, weil der Winkel, den die Sehlinien aus der Ruhestellung bis zum Nahepunkt beschreiben, ein grösserer wird.

Als äusserste Maasse giebt Mannhardt an:

Abstand der Drehpunkte: bei E. 64 m.m.
— „ — „ M. 72 m.m.
— „ — „ H. 56 m.m.

Die Abstände variiren dann bei M. zwischen 64 u. 72 m.m. bei H. zwischen 56 u. 64 m.m.

Ausserdem ist der Winkel, den die Axen, die man durch den Mittelpunkt des Auges und dem des foramen opticum legt, mit einander bilden bei M. stumpfer als bei E. und H., und daraus folgt:

Je grösser dieser Winkel, um so weiter liegt der Abrollungspunkt des m. rect. ext. von seinem Ansatzpunkte, um so grösser fällt also die Wirkung dieses Muskels aus; je kleiner der Winkel, um so günstiger gelegen ist der Abrollungspunkt des m. r. int. und um so grösser dessen Wirkung.

Aus diesen beiden Verhältnissen setzen sich die ungünstigen Convergenz-Bedingungen bei M. zusammen, und in ihnen liegen die hauptsächlichen Momente bei der Entstehung und weiteren Entwickelung der progressiven M.; — die Heilung dieser Zustände gefunden zu haben, meint Mannhardt, sei fast das grösste der Verdienste Graefe's, — durch die von ihm angegebene Operation des dynamischen Auswärtsschielen's, oder durch die Correction mittelst prismatischer Brillen.

Er*) sagt hierüber:

„Die Thatsache, sobald sie feststeht, ist von ausserordentlicher Wichtigkeit für die richtige Beurtheilung der Entstehung, und demnächst für die Verhütung und Behandlung der progressiven M., eines Uebels, welches wegen seiner Häufigkeit und seiner ernsten und oft verderblichen Folgen die grösste Beachtung verdient. Sie beweist, dass jene entzündlichen Vor-

*) Mannhardt l. c. S. 93.

gänge, die wir als Sclero-Chorioiditis posterior bezeichnen, mit allen ihren Folgen, dass also die M. selbst, wenigstens die allein wichtige progressive Form derselben, ihr Entstehen einem rein mechanischen, auf der Schädellage begründetem Umstande verdankt, welchen wir durch mechanische Hülfsmittel zu corrigiren oder völlig zu beseitigen vermögen, dass sie also weder direkt von einer unabänderlichen Disposition, noch auch zunächst von äusserlichen Schädlichkeiten bedingt wird."

Der erblichen Disposition wird also der Stab gebrochen; es sind nicht mehr, wie Donders meint, die angeborenen geringen Grade von M., die den Keim der Progressivität in sich tragen, sondern die breite Schädel-Bildung ruft die M. ins Leben; und zwar meint Mannhardt wohl die breite Schädelbildung der Emmetropen; wenigstens sagt er nichts darüber ob dieselbe auch bei H. bestehen kann, oder ob Hypermetropen immer schmale Schädel haben.

Es ist gewiss ein Verdienst, die bequeme Aushülfe der erblichen Disposition aufgegeben zu haben, und in den bestehenden mechanischen Verhältnissen die schädlichen Momente zu suchen; auch kann es natürlich keinem Zweifel unterliegen, dass die Beobachtungen von Graefe und Mannhardt über die Sistirung der progressiven M. durch Tenotomie des m rect. ext. richtig sind, und fragt sich nur, ob diese Fakta in so weiter Ausdehnung auf die Momente, die Mannhardt aufstellt, zurückgeführt werden können; ob dieselben überhaupt so allgemein gültig wie Mannhardt es für Italien gefunden.

Sehr gewagt ist es mindestens allein darin das schädliche Agens zu suchen, und den äusseren Schädlichkeiten alle grössere Bedeutung abzusprechen.

Soweit hat sich die Lehre entwickelt, welche in den äusseren Muskeln und ihrer Abnormität die hauptsächlichen Faktoren für die progressive M. sucht. Ich gehe jetzt zu der Theorie über, die sich mehr auf die Thätigkeit des inneren Augenmuskels, des m. ciliaris, und dessen Thätigkeit, die Akkommodation richtete; und in Verhältnissen, die hierin abnorm und ungünstig wirken mussten, die Schädlichkeit suchte.

Die Akkommodations-Theorie.

Die Lehre von der Akkommodation, wie sie von Hensen und Völckers aufgestellt wurde, habe ich schon Oben auseinander gesetzt; und habe jetzt zu zeigen, wie die Lehre von der M. sich hiezu in den Arbeiten verschiedener praktischer Ophthalmologen stellte.

Schon in der Arbeit selbst, wiesen Hensen und Völckers auf die Bedeutung der von ihnen eruirten Thatsachen für die M. hin*). Es heisst dort:

„Es liegt auf der Hand, dass bei Krankheiten der Netzhaut und Chorioidea diese Bewegung (die der Chorioiden bei der Akk.) nicht gleichgültig bleiben kann, und es fragt sich, ob die günstige Wirkung des Atropin bei der Entzündung der inneren Augenhäute sich nicht ebenso sehr durch Lähmung der Akkommodation, also Immobilisirung der Chorioiden erklären lässt, als durch Herabsetzung des intraokularen Druckes, wie man die Sache gewöhnlich auffasst.

Vor allen Dingen scheint uns aber diese Beobachtung geeignet zu sein, für die Lehre von der M. verwerthet zu werden. Es lässt sich nicht läugnen, dass die bisherigen Erklärungen, wesshalb Akkommodations-Anstrengungen bei Sclerotico-Chorioiditis post. so schädlich sind, wenigstens für uns etwas nicht ganz Befriedigendes haben; so aber, bei Berücksichtigung der oben erwähnten Verhältnisse, scheint es uns völlig klar, warum anhaltendes Arbeiten in der

*) Hensen und Völckers: Der Mechanismus der Akkommodation S. 28.

Nähe und Tragen neutralisirender Concav-Gläser so oft nicht vertragen wird. Die Zerrung welche die Chorioidea, die im verlängerten Auge schon ohnehin beträchtlich ist, erleidet, muss sich am hinteren Ansatze in der Gegend der pap. n. opt. zumeist geltend machen. — Ebenso glauben wir auch die Schmerzen, die in solchen Fällen oft am hinteren Augapfel-Abschnitt empfunden werden, erklären zu müssen wenn wir bedenken, dass die Nerven hier eine gleiche Dehnung mit der Chorioidea erleiden. Es liegt nahe, die Abhülfe dieser Leiden im Atropin durch Immobilisirung der inneren Häute zu suchen."

Wie wahr diese Annahme, hat sich in der Folge gezeigt; wir wissen jetzt, dass die Akkommodation der Hauptfaktor bei der Entstehung der progressiven M. ist.

Für meinen speciellen Zweck darf ich hier nicht unterlassen darauf aufmerksam zu machen, dass hier zuerst von einem Zuge die Rede ist, von dem Akkommodations-Zuge, der im Zusammenhange stehen müsse mit den congestiven Zuständen im Augenhintergrunde bei der Sclerotico-Chorioiditis, und von einer Anspannung der inneren Augenhäute in dem pathologisch verlängerten Bulbus.

Im Jahre 1868, also fast gleichzeitig mit Hensen und Völkers, veröffentlichte Dobrowolsky eine umfangreiche und eingehende Arbeit über die „Refraktions- und Akkommodations-Anomalien", worin er hauptsächlich in dem Abschnitte über M gegen Donders in Opposition tritt*).

Von Prof. Junge zuerst auf die häufige Complikation der M. mit Akkommodations-Krampf aufmerksam gemacht, hat er sehr sorgfältige Untersuchungen über diese Verhältnisse angestellt, und gelangt zu wesentlich anderen Resultaten, wie Donders. — Vor Allem wird die erbliche Disposition zur M. als wesentliches Entstehungsmoment bestritten, und Dobrowolsky sucht wie Mannhardt in wirklichen am Auge bestehenden Momenten die Ursache der Progressivität der M.; nur dass er diese hauptsächlich in der Akkommodation sucht, während Mannhardt in der Convergenz.

Er**) sagt:

„Im Endresultat erlauben wir uns auf zwei Formen der M. zu bestehen:

Die erste angeborene Form der M., bei welcher der Bildungsfehler von den Eltern auf das Kind in Form einer in der That verlängerten Sehachse, und nicht in Form einer unerwiesenen erblichen Prädisposition, übergeht. Diese Form kann in Folge von Akkommodations-Anstrengungen mit Staph. post. complicirt werden und dann steigt der angeborene Grad der M. noch höher.

Die zweite, nach der Entstehung von der ersten völlig verschiedene Form, ist die erworbene. Bei dieser Form verlängert sich die Sehachse in Folge von Entwickelung atrophischer Veränderungen um den Sehnerven; — sie kann sich im normalen, und sogar im hypermetropischen Auge durch übermässige Akkommodations-Anstrengungen entwickeln.

Die Hauptzüge der weiteren Deduktion sind nun folgende:

Die starken Akkommodations-Anstrengungen unter ungünstigen Bedingungen (schlechtes Licht, geschwächte Constitution nach Krankheiten u. s. w.) rufen Akkommodations-Krampf hervor, und dieser wieder Hyperämie im Augenhintergrunde und vermehrten intraokularen Druck. Die Hyperämie der Augenhäute um die pap. n. apt. lockert ihr Gewebe; sie werden durch den erhöhten intraokularen Druck gedehnt, und die atrophischen Vorgänge am hinteren Augenpol, die Sklerektasien, die Staph. post. sind die weitere Folge.

Es ist nicht die Hyperämie, die den Akkommodations-Krampf hervorruft, wohl kann sie aber, rückwirkend, dazu beitragen, den Krampf hartnäckiger zu machen und zu steigern. —

*) Dobrowolsky (Klin. Mon. Bl. v. Zehender. VI. Jahrg.)

**) Dobrowolsky l. c. S. 93.

Den Krampf kann man durch Atropin beseitigen, und so die scheinbare M. heben; — die wirkliche M. kann man aber auch herabsetzen durch wiederholte Blutentziehungen. Dadurch sollen die abnorm gefüllten Gefässe entleert werden, und ihren ursprünglichen Tonus wieder annehmen, die gelockerten Gewebe ihre natürliche Consistenz erlangen und so die Sehachse verkürzt werden.

Mit Rücksicht auf diese wirkliche Abnahme der M. verweise ich auf die Kritik, die Erismann in der später zu erwähnenden Schrift, über diesen Punkt giebt. — Die nähere Erörterung dieser Frage würde mich zu weit führen.

So fand Dobrowolsky denn auch in den meisten Fällen von M. dieselbe mit Akk.-Krampf complicirt. In 34,28 % nur war dies nicht der Fall.

Die Convergenz*) wirkt nur in dem Maasse auf den Gang der progressiven M., als sie eine entsprechende Akkommodations-Anstrengung hervorruft. Hierin zeigt sich am schlagendsten der Gegensatz gegen Mannhardt.

Dobrowolsky giebt noch viele interessante Details, die für meinen Zweck jedoch nicht von wesentlicher Bedeutung. — Aus dem schon Gegebenen wird die neue Richtung, die er einschlug, genügend charakterisirt sein.

In dieser Zeitperiode richteten nun die Ophthalmologen vielfach ihre Aufmerksamkeit auf die Akkommodation, und die Mehrzahl derselben huldigte bald der neuen Theorie. Die verschiedenen Arbeiten, die hierüber veröffentlicht wurden, kann ich grösstentheils unberücksichtigt lassen. Es bleibt mir nur übrig eine Arbeit zu besprechen, weil sie gewissermaassen die Debatte über die Entstehung der M. abschliesst und die darin festgestellten Lehren in der Hauptsache als endgültig betrachtet werden können. Zudem sind die Ansichten, die darin ausgesprochen werden, dieselben, zu denen mein hochverehrter Lehrer, der Herr Prof. Völckers, durch seine praktischen Erfahrungen an der hiesigen Augen-Klinik gelangt ist, und die in Folge dessen die Grundlage bilden, auf der die vorliegende Arbeit entstanden ist; — es ist die Schrift des Dr. Erismann: „Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der M., gestützt auf Untersuchungen der Augen von 4358 Schülern und Schülerinnen".**)

Wie gesagt, diese überaus fleissige und werthvolle Arbeit kann wohl mit Recht als Abschluss betrachtet werden des Umschwunges, den die Lehre von der M. seit dem Erscheinen „der Refraktions- und Akkomm.-Anomalien" von Donders genommen hat. Es mögen im Detail noch viele neue Aufschlüsse gebracht werden, in den Hauptzügen werden die Resultate bleibend die Grundlage der Lehre von der Entwickelung der M. bilden.

Erismann giebt als das Resultat seiner genauen Untersuchung von 4358 Schülern und Schülerinnen, die auf die verschiedenen Schulen St. Petersburg's vertheilt waren, eine Reihe von Tabellen, in denen alle Momente, die von Bedeutung, berücksichtigt, und schematisch geordnet einen leichten Ueberblick über das gegenseitige Verhältniss gewähren: die Refraktionszustände der Augen in den verschiedenen Klassen und Lebensjahren, die Sehschärfe, die Chorioideal-Atrophien, Verhalten der Muskeln (Insufficienz und Strabismus) Einfluss des Tragens von Concav-Gläsern u. s. w.

Hinsichtlich der Refraktion fand Erismann, dass in den untersten Klassen der Schulen die Hypermetropie überwiege: 70 % H. gegen 17 % E. und 13 % M. In den obersten Klassen dagegen 43 % M. gegen 20 % E. und 37 % H; und in den mittleren Klassen die Uebergänge dieser beiden Extreme.

Diese Thatsache allein zeigt schon auf das Deutlichste, dass die M. sich sowohl aus der H. wie aus der E. entwickelt, und lässt mit Sicherheit schliessen, dass die Anforderungen, die an die Akkommodation, und die ungünstigen Verhältnisse, unter denen sie gestellt werden,

*) Dobrowolsky l. c. S. 78
**) Graefe. Arch. f. Ophth. Bd. XVII, 1

die Ursache sind. — Es findet also durchgehend, über das Maass des physiologischen Wachsthums hinaus, eine Ausdehnung der Augen in der Sehachse statt, und der Hauptfaktor dieses Vorganges ist die Akkommodation.

Er*) sagt:

„Es ist der Akkommodations-Akt, auf den wir von allen Seiten aufmerksam gemacht werden. Während dieses Aktes wird die Chorioidea gezerrt und gedehnt, er ist es, der die venöse Blutstauung im Auge verursacht, der zu Reizerscheinungen, zu vermehrter Filtration aus den Gefässen Veranlassung gab, sobald er unter ungünstigen Verhältnissen in Krampf des ihm vorstehenden Muskels ausartet, sobald nicht immer nach einiger Zeit der Arbeit eine vollständige Erschlaffung und absolute Ruhe des Muskels eintritt.

Der Akkommodations-Krampf ist es denn auch, der im Verein mit der Dehnung des Bulbus in der Längsaxe die Chorioideal-Atrophien hervorruft.

Seite 71 heisst es:

„Wo ein solcher Krampfzustand vorhanden ist, da hat auch die Chorioidea mehr zu leiden, sie unterliegt einer fortwährenden Dehnung und muss nothwendig da, wo sie am wenigsten verschiebbar ist, d. h. am Umfange des Sehnerven, Gewebs-Veränderungen erleiden." — Und zwar treten diese Gewebs-Veränderungen zuerst am äusseren Umfange des Opticus auf, und später erst wird die obere, untere und innere Peripherie von der Atrophie erfasst. (S. 32.)

Die Chorioideal-Atrophien gehen mit der Veränderung der Refraktion Hand in Hand; dagegen konnte Erismann keinen causalen Zusammenhang mit der Insufficienz der mm. rect. int. nachweisen: Seite 43:

„Die Tabelle über die Häufigkeit und die verschiedenen Grade der Muskelstörungen bei den verschiedenen Entwickelungsstufen der Chorioideal-Atrophie zeigt, dass im Allgemeinen diese Störungen mehr die stärkere Atrophie der Chorioidea begleiten; doch sind auch die starken Chorioideal-Veränderungen immer noch häufiger ohne Insufficienz, als mit derselben, und zwar haben 58,9 % von den Fällen mit starker, und 69,3 % von denjenigen mit mässiger Chorioideal-Atrophie keine Spur von Insufficienz. Daraus kann man wohl mit Recht den Schluss ziehen, dass das Zustandekommen der Staphylome und der ihnen entsprechenden M. von einer Insufficienz der Interni nicht abhängig ist.

In seiner Kritik über die früheren Ansichten über den Einfluss der Convergenz auf das Fortschreiten der M. kommt Erismann zu dem Resultate, dass Donders den Einfluss derselben zu hoch angeschlagen, meint aber doch, dass die forcirte Convergenz ein wichtiges Moment ist in der Reihe der schädlichen Einflüsse, welche die M. mit ihren Folgezuständen erzeugen. Und zwar 1) durch den durch die Convergenz beträchtlich erhöhten intraokularen Druck, und 2) durch den Zug, den bei der Convergenz der Sehnerv auf die äussere Lamelle der Sclera ausüben muss; er stützt sich hiebei auf die Befunde, die Schweigger und Jaeger über diesen Gegenstand gemacht haben: hauptsächlich die Abbildungen die Jaeger in seinem Werke Fig. 23, 25, 27 und 29 auf Taf. II, von Längsdurchschnitten des Sehnerven-Eintrittes bei myopischen Augen, giebt. Erismann meint, man könne wohl annehmen, dass auch in emmetropischen und selbst hypermetropischen Augen die Anfänge dieser Processe bei forcirter Convergenz möglich seien.

Die Erblichkeit wird von Erismann nicht als Entstehungsmoment anerkannt, sondern lediglich in der angestrengten Beschäftigung unter ungünstigen Verhältnissen die Ursache der allgemeinen Verbreitung der progressiven Myopie gesetzt.

Das Resüme von Erismann**) lautet in seinen eigenen Worten:

„Ziehen wir nun das Facit aus dem, was einerseits die Akkommodation, und anderer-

*) Erismann l. c. S. 66.
**) Erismann l. c. S. 75.

seits die Convergenz mit Rücksicht auf die Entwickelung und Progression der M. bewirken können, so müssen wir Folgendes sagen:

Das Myopisch-Werden eines hypermetropischen oder emmetropischen Bulbus, und die Progression der M. beruht auf einer Verlängerung der Bulbusaxe, die dadurch zu Stande kommt, dass:

1) der jugendliche Bulbus überhaupt sich einem vermehrtem intraokularem Drucke gegenüber nachgiebig erweist; dass:
2) eine Stelle in der Nähe des hinteren Pols insofern einer Dehnung von Innen her ausgesetzt ist, als sie durch Zerrung an der Chorioidea von Innen, und durch Zerrung an der äusseren Skleral-Lamelle von Aussen, ihrer normalen Widerstandsfähigkeit beraubt wird. Die Erhöhung des intraokularen Druckes ist nicht einmal nöthig um diese Stelle auszuweiten, der normale Druck genügt, und mit der Dehnung der Kapsel und der Vergrösserung des Bulbus-Raumes wächst auch durch Filtration aus den Gefässen das Glaskörper-Volumen, so dass für hinlänglichen Druck vollkommen gesorgt ist; — dass endlich:
3) faktisch der intraokulare Druck sowohl durch den Krampf des Akkommodations-Muskels als auch durch die Convergenz erhöht wird.

Etwas weiter unten heisst es weiter:

„Beide Vorgänge summiren ihren schädlichen Einfluss, — die Convergenz allein könnte niemals das Zustandekommen der so charakteristischen Chorioidal-Veränderungen erklären; die Akkommodation andererseits kann niemals jene äusserst wichtige Abhebung der äusseren Skleral-Lamelle von der inneren am Opticus-Eintritt zu Stande bringen, wodurch das Entstehen des Staphylomes so wesentlich gefördert wird; auf die Erhöhung des intraokularen Druckes haben sie beide einen Einfluss in gleicher Richtung — also: „Jedem das Seine!

Das Charakteristische der Theorie Erismann's ist also, dass sie eine vermittelnde Stellung zwischen den beiden entgegengesetzten Theorien der neueren Richtung einnimt; freilich neigt sie mehr nach der Seite der Akkommodation hin, — doch gewiss mit Recht, da dieselbe neben der Convergenz als ätiologisches Moment der progressiven M. das gewichtigere ist.

Es erübrigt mir jetzt nur noch die Resultate in Kürze zu besprechen, zu denen der Herr Professor Völckers, unter dessen Leitung die hiesige Ophthalmologische Klinik seit dem Jahre 1865 gestanden hat, auf Grund seiner Beobachtungen gelangt ist. — Wie schon bemerkt, sind es im Wesentlichen dieselben, zu denen Erismann gelangt, nur dass er nicht in der Lage war, durch statistische Nachweise die von ihm aufgestellten Lehren endgültig zu beweisen.

Schon im Jahre 1867 beobachtete Professor Völckers einen Fall, in dem unter seinen Augen eine H. sich in M. im Laufe einiger Jahre umwandelte, und zwar bei einem Uhrmacher, der sehr starke Ansprüche an seine Akkommodations-Leistungen stellen musste. Zugleich mit dieser Metamorphose bildete sich ein breites Staph. post. mit weitgreifenden atrophischen Veränderungen der Chorioidea. — Hiedurch aufmerksam gemacht, wurden in der hiesigen Klinik die meisten Hypermetropen mit dem Augenspiegel untersucht, und in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle Staphylome nachgewiesen.

Hierauf gegründet stellte Prof. Völckers in seiner Klinik und in seinen Vorlesungen die Ansicht auf, dass in einer viel grösseren Anzahl von Fällen, wie man annehme, auch bei Hypermetropen eine Verlängerung der Sehachse sich ausbilde, so dass hohe Grade von H. sich in niedere Grade umsetzen, ja selbst eine Selbst-Correktion der H. stattfinden könne. In dem einen Falle sei ja selbst Myopie das Endresultat gewesen.

Ferner beobachtete Prof. Völckers, dass Akkommodations-Krampf nicht so ganz selten als Complication der M. vorkomme, und schon aus dem Jahre 1866 habe ich in den Kranken-Geschichten mehrere Fälle gefunden in denen bei progressiver M. durch Atropin eine bedeutende Herabsetzung des scheinbaren M.-Grades erzielt wurde.

In seiner ganzen Bedeutung hat Prof. Völckers dieses Verhältniss damals wohl noch

nicht erkannt, nämlich dass der Akkommodations-Krampf das häufigste Entstehungsmoment der progressiven M. sei, und zwar liegt der Grund in den thatsächlichen Verhältnissen. Die Fälle von progressiver M., die in der Klinik in stationäre Behandlung aufgenommen wurden, und am genauesten untersucht und beobachtet wurden, waren die zur Eruirung der Akkommodations-Theorie am allerungünstigsten, Fälle von grosser Höhe der M., in den schon der Akkommodations-Krampf lange zur Verlängerung der Sehaxe und atrophischen Veränderungen um die pap. n. opt. geführt hatte; in diesen gab das Atropin, wie leicht begreiflich, oft ein negatives Resultat. — Die leichten Grade von M. bei jugendlichen Individuen, konnten gewöhnlich nicht atropinisirt werden, und so wurde der Akkommodations-Krampf oft für wirkliche M. gehalten.

Nachdem Dobrowolsky das Beispiel gegeben, wurde auch an der hiesigen Klinik, wo möglich das myopische Auge atropinisirt, und in einer Reihe von Fällen durch die Atropin-Kur die glänzendsten Erfolge erzielt; auch hypermetropische Augen, die M. vortäuschten auf ihren ursprünglichen Refraktions-Zustand dauernd zurückgeführt.

Die Messungen, welche nach der Angabe von Mannhardt gemacht wurden, führten nicht zu denselben Resultaten, und kann in Folge dessen wohl nicht als endgültig entschieden betrachtet werden, ob die Verhältnisse, die Mannhardt in Italien gefunden, auch hier zu Lande thatsächlich existiren.

Zum Schlusse muss ich noch die Resultate erwähnen, die im vorigen Jahre von Professor Schiess-Gemuseus und Dr. Hosch über den Erfolg der Atropin-Kur veröffentlicht wurden: Sie hatten eine definitive Besserung in 69 %, einen Stillstand der M. in 20,9 %; in 9 % Fortschreiten der M. — Der höchste Grad von Besserung nach Atropin-Gebrauch war $^1/_{10}$.

Ich hoffe durch die obige kurze Darstellung der geschichtlichen Entwickelung der Lehre von der M., — in der ich nur die wichtigsten Autoren und die Grundzüge ihrer Lehren aufgeführt habe, — und durch das Referat über den Standpunkt meines Lehrers, des Herrn Professor Völckers zu dieser Lehre, dargethan zu haben, welche Ansichten mir eigen geworden waren, da ich auf Anrathen des Herrn Prof. Völckers den Entschluss fasste, ein Referat zu liefern über die Beobachtungen, die an der hiesigen Klinik über die M. gemacht waren, und die Resultate und consecutiven Ansichten, zu welchen sie geführt; — hauptsächlich mit Rücksicht auf den Uebergang von H. in M. und auf den Akkommodations-Krampf.

Ich sammelte damals das Material aus 6 Jahren; doch es ergab sich mir bald, dass das Unternehmen ein viel zu weitgehendes. Ich musste mich desshalb beschränken, und nahm zu dem Zwecke die theoretische Deduktion, wie ich mir den Einfluss der mechanischen Momente auf das Entstehen und das Fortschreiten der M. erklärt hatte, heraus.

Ich muss hier noch bemerken, dass ich damals die Arbeit von Erismann noch nicht eingehend studirt hatte, und dass ich mir auf Grundlage der Lehren des Herrn Prof. Völckers und der Kenntniss der übrigen, oben angeführten Litteratur, sowie den eigenen Beobachtungen, die ich während der Dauer einer $1^1/_2$jährigen Funktion als Assistent an der Augen-Klinik hatte machen können, — zu den theoretischen Resultaten gelangt war, zu deren Darstellung ich jetzt übergehen werde.

Um so freudiger überraschte es mich desshalb, wie ich jetzt, nach einer halbjährigen Unterbrechung durch Krankheit, die Schrift von Erismann wieder in die Hand nahm, und fand, dass er, durch seine praktischen klinischen Untersuchungen und Beobachtungen zu ganz demselben Schlusse gelangt war, wie ich durch mein theoretisches Raisonnement, nämlich: „dass sowohl Convergenz wie Akkommodation wesentliche Faktoren sind bei der Entstehung und dem weiteren Fortschreiten der progressiven Myopie.

Die Priorität, zuerst diesen Satz aufgestellt zu haben, war mir dadurch genommen; dafür hatte ich aber eine Autorität gewonnen für die Richtigkeit meiner Deduktion.

Bei der grossen Menge vortrefflicher klinischer Beobachtungen, die von so vielen Seiten in den letzten Jahren gebracht sind, und die nach allen Richtungen hin über die verschiedenen Momente der Lehre von der progressiven M. die genügendsten Aufschlüsse geben, die in so ausreichender Weise die praktische Seite dieser Lehre vertreten; — glaube ich, hat auch eine rein theoretische Deduktion, die in den Endergebnissen mit den Ergebnissen der praktischen Untersuchungen so vollkommen übereinstimmt, — ihre Berechtigung.

Was nun den Titel anlangt, so werden vielleicht Einige sagen, ich hätte ihn besser so formuliren können:

„Die mechanischen Momente bei der Entstehung der atrophischen Figuren um die papilla nervi optici," — oder ähnlich — da ich Vorgänge bespreche, die nicht allein im myopischen, sondern auch im emmetropischen, und selbst im hypermetropischen Auge, ablaufen; — doch glaube ich an dem von mir gewählten Titel festhalten zu dürfen, da doch die besagten atrophischen Veränderungen, eine Ausdehnung des Bulbus, eine Verlängerung der Sehaxe bedingen, und somit eine Veränderung des Refraktions-Zustandes in myopischer Richtung.

Die mechanischen Momente bei Entstehung von Myopie.

Wenn in einem complicirtem Vorgange — d. h. einem Vorgange, bei dem mehrere einfache Kräfte zugleich thätig sind, deren jede nach ihren bestimmten Gesetzen wirkt, — die einzelnen Kräfte, sowie die Gesetze, nach denen sie wirken, uns bekannt sind, dann können wir das Resultat dieses Vorganges durch Synthese ermitteln.

Umgekehrt können wir aber auch, wenn uns das Resultat eines complicirten Vorganges bekannt ist, ausserdem alle Kräfte, die dabei mitgewirkt haben, — durch Prüfung ermitteln, nach welchen Gesetzen nun jede der Kräfte gewirkt haben muss, damit das Gesammt-Resultat entstehe.

Dies letztere Verfahren liegt nun der folgenden Untersuchung zu Grunde:

Der complicirte Vorgang ist die Entstehung und das Fortschreiten der Myopie. Die Resultate derselben sind die Veränderungen, die dadurch am Auge entstehen; vornehmlich die Verlängerung der Sehachse und das Staphyloma posticum mit seinen charakteristischen Merkmalen. — Die Kräfte sind diejenigen, die bei der Arbeit des Auges aufgewandt werden.

Durch Prüfung suchen wir nun zu ermitteln, wie diese Kräfte haben wirken müssen, damit das uns bekannte Resultat entstehe.

Zur Beantwortung der Frage, wie das Staphylom entsteht, können wir auch auf einem Umwege gelangen, indem wir die Frage zu lösen suchen, warum es so zu Stande komme, wie es gewöhnlich der Fall, und welche Modalitäten die einzelnen Abweichungen bedingen. Daraus wird sich dann das „Wie“ überhaupt ergeben.

Es ist dies der Weg, den ich eingeschlagen habe, und an dem ich auch festhalte, weil er anzeigt, wie die vorliegende Arbeit zuerst entstanden ist, und sich allmälig entwickelt hat.

Die Erfahrung lehrt, dass in der bei weitem grössten Zahl von Fällen, in denen ein Staphyloma posticum vorkommt, dasselbe an der temporalen Seite der papilla nervi optici besteht, und dass, wo auch an anderen Stellen an der pap. n. opt. Atrophie der Chorioidea vorhanden, diejenige temporalwärts an Ausdehnung die grösste zu sein pflegt.

Warum?

Die Beantwortung dieser Frage zerfällt in einen physikalischen, einen physiologischen und einen pathologischen Theil.

I. Physikalischer Theil.

Um den rein physikalischen Verhältnissen, die hiebei in Betracht kommen, auf den Grund zu kommen, ist es nothwendig, die complicirte anatomische Gestalt des Auges auf rein mathematisch-geometrische Formen, und die nicht minder complicirten physiologischen Vorgänge beim Gebrauche des Auges auf reine physikalisch-mechanische Kraftwirkungen zurückzuführen.

Wir nehmen an:

Das Auge sei eine mit Flüssigkeit prall gefüllte Kugel. Die Wandungen derselben bilden zwei dicht an einander liegende, starre Membranen, die theils mit einander fest verbunden, theils gegen einander leicht verschiebbar sind; — sie stellen concentrische Hohlkugeln dar. — Unbeweglich angeheftet sind diese Membranen durch eine cylindrische Röhre mit gleichfalls starrer Membran, die sich an der hinteren Fläche inserirt.

Die Kraftwirkungen, die bei der gewöhnlichen Arbeit des Auges in Betracht kommen, sind zwei: die Convergenz und die Akkommodation; — sie stehen für eine bestimmte Leistung in einem bestimmten Verhältnisse zu einander. — Es sind beide einfach mechanische Zugkräfte. — Die erste, die Convergenz, die wir mit C. bezeichnen, inserirt sich in einer Zone, die zu beiden Seiten des horizontalen Meridians liegt, und zwar an der äusseren Membran. Die Insertionslinie ist ein Kreisbogen, der auf den horizontalen Meridian senkrecht steht, er enthält die einzelnen Insertions-Punkte für die in der Zone belegenen mit dem horizontalen Meridiane parallelen Kreise. Hier nehmen wir jedoch vorläufig nur Rücksicht auf den Bruchtheil der Convergenz, der in dem horizontalen Meridian selbst zur Wirkung kommt, benennen ihn aber mit dem Namen des Ganzen *C*.

Die zweite, die Akkommodation, inserirt sich an der inneren Membran und zwar in jedem Meridian der Kugel zur Sehachse. Die Insertion ist daher die Kreislinie, die durch einen Schnitt gebildet wird, den man durch einen Insertionspunkt senkrecht auf die Sehachse legt. — Wir nehmen hier aber nur Rücksicht auf einen Bruchtheil der Akkommodation, nämlich die Kraft, die in einem einzelnen Meridian, hier speziell dem horizontalen, beiderseits, zur Wirkung kommt, der von einem Insertionspunkt ausgeht; benennen ihn aber mit dem Namen des Ganzen, *A*.

Betrachten wir jetzt Fig. 1. — Sie stellt den horizontalen Durchschnitt durch das mathematisch-physikalisch reducirte Auge dar.

Der Kreis *rcbb'q* ist die Sclera, *naa'lm* ist Chorioidea; *mn.q.r* ist der Eintritt des Sehnerven. In den Linien *nyr* und *mxq* sind die beiden Kreise mit dem Sehnerven und unter einander fest verbunden. Zwischen *a* u. *n*, und *a'* u. *m*. ist die Vereinigung eine lose, leicht verschiebbare. In dem vorderen Abschnitte, zwischen *a* und *a'* sind die beiden Membranen gleichfalls mit einander fest verbunden. — Bei *c* inserirt sich der Convergenz-Zug natürlich in der Richtung der Tangente zum Kreise nach *d* hin. Die Linie *cd* stellt die Grösse des Zuges dar.

Bei *a* und *a'* inserirt sich der Akkommodations-Zug in der Richtung der Tangenten nach *b* und *b'* hin; *ap* ist die Grösse desselben jederseits: Das Verhältniss $\frac{ap}{cd} = \frac{A}{C}$ ist ein constantes.

Sehen wir jetzt: welcher ist der Erfolg des Zusammenwirkens der beiden Zugkräfte, an den Befestigungsorten der beiden Kreise, an *mxq* und *nyr*? — Es ist von vorneherein einleuchtend, dass derselbe in den beiden Hälften des Kreises eine verschiedene sein muss.

Wir betrachten zuerst die äussere, die temporale Hälfte: Die Zugkraft $a'p' = ap$ wirkt in *a'* in der Richtung der Tangente; — da wir angenommen, dass die Membran eine starre, so kommt sie in ihrer ganzen Grösse zum Austrage in dem Befestigungspunkte in *m*. Wir können aber ebensowohl dieselbe Zugkraft in der Verlängerung der Tangente wirken lassen,

ohne an dem Erfolge etwas zu ändern. Wir verlängern also die Tangente, und wo sie den grösseren Kreis schneidet in b', von dort tragen wir die Länge ap ab. — Also $b'e' = ap$.

Die Convergenz wirkt in c in der Richtung der Tangente, und kommt zum Austrage in q.

Ohne etwas in der Wirkung zu ändern, können wir jedoch, da der Kreis ein starrer, in jedem beliebigen Punkte des Kreises die gleiche Kraft in der Tangente wirken lassen, wenn nur die Kraft-Richtung dieselbe bleibt. Wir zeichnen daher in b' die Tangente zum grossen Kreise, und tragen auf derselben von b aus cd ab. — $b'f' = cd$.

Wir sehen jetzt:

Die Kraft $b'c'$ kommt in m zum Austrage, die Kraft $b'f'$ in q. — m und q sind in x mit einander fest vereinigt, vor x sind die Membranen leicht gegen einander verschiebbar, also kommen beide Kräfte zusammen erst in x zum Austrage. Um die Wirkung derselben in x graphisch darzustellen, zeichnen wir das Parallelogramm der Kräfte, und haben dann in der Diagonale $b'g'$ die Zugkraft, die in x zum Austrage kommt.

In derselben Weise verfahren wir an der nasalen Seite: Wir zeichnen in a die Tangente zum kleinen Kreise; von b, wo sie den grossen Kreis schneidet, tragen wir auf derselben ap ab. $bc = ap$.

In b construiren wir die Tangente zum grossen Kreise, und tragen auf derselben in der Zugrichtung cd ab. — $bf = cd$. — Hierauf construiren wir das Parallelogramm der beiden Kräfte bc und bf, und haben dann in der Diagonale bg die Kraft, die dort zum Austrage kommt, wo die beiden Kräfte gleichzeitig wirken, in y.

Ziehen wir jetzt die Schlüsse:

1) Sehen wir, dass $b'g' \succ bg$, die Winkel α u. α' sind bekannte Grössen, und mit Hülfe von ap, cd, α u. α' lässt sich mit Leichtigkeit die Grösse von bg u. $b'g'$ berechnen. $\alpha = 180^0 - \alpha'$.

Wir sehen ferner, dass, je näher die Kreise an einander rücken, d. h. je geringer die Differenz ihrer Radien, desto grösser wird α werden, desto kleiner α', und demgemäss desto grösser $b'g'$, desto kleiner bg.

In der Wirklichkeit müssen wir sie in der That als zwei ganz dicht an einander liegende Kreise denken; — also $\prec \alpha' = o$.

2) Die Zugrichtung der Kräfte, die in x zur Wirkung kommen, ist eine entschieden positive; diejenige aber, die in y zur Wirkung kommt, eine mehr negative, wenn wir die Richtung der Akkommodation beiderseits positiv setzen.

Die Ausführung der Berechnung der Grössen für $b'g'$ u. bg ergiebt die Richtigkeit der aufgestellten Sätze.

Suchen wir zuerst $b'g'$.

Wir wissen:

$$g'f' = b'c' = ap = A, \text{ und}$$
$$b'f' = cd = C, \text{ ferner}$$
$$\prec g'f'b' = 180^0 - \alpha'. \quad \text{Also}$$
$$b'g' = \sqrt{A^2 + C^2 - 2\,A.\,C.\cos.(180^0 - \alpha')}$$

Liegen nun die beiden Kreise unendlich dicht aneinander, was wir ohne grossen Fehler annehmen können, dann wird $\alpha' = o$.

Also:

$$b'g' = \sqrt{A^2 + C^2 - 2.\,A.\,C.\cos.180^0}$$
$$= \sqrt{A^2 + C^2 - 2.\,A.\,C.(-1)}$$
(denn $\cos.180^0 = -1$)
$$= \sqrt{A^2 + C^2 + 2.\,A.\,C}$$
$$= \sqrt{(A+C)^2}$$
$$= A + C.$$

Für bg erhalten wir dagegen: da $be = A$, u. $ge = bf = C$.

ferner $\sphericalangle beg = 180^0 - \alpha = \alpha'$

$$bg = \sqrt{A^2 + C^2 - 2.A.C.\cos.\alpha'}$$
$$= \sqrt{A^2 + C^2 - 2.A.C.\cos.0^0}$$
$$= \sqrt{A^2 + C^2 - 2.A.C.(+1)},\ \text{da}\ \cos.0^0 = +1$$
$$= \sqrt{A^2 + C - 2.A.C}$$
$$= \sqrt{(A-C)^2}$$
$$= A - C.$$

Wir haben also jetzt die resultirende Kraft $A + C$, die in x, und die resultirende Kraft $A - C$, die in y, zum Austrage kommt. — Damit ist ja aber nur gegeben, wie das Zusammenwirken der Akkommodation und der Convergenz sich im horizontalen Meridiane gestaltet.

Vergegenwärtigen wir uns nun die Gestalt des ganzen, reducirten Auges, und untersuchen, wie in den übrigen Punkten der Peripherie des nerv. opt., in denen die beiden Hohlkugeln mit einander verbunden sind, die beiden genannten Kräfte wirken werden.

Fig. 2 stellt die pap. n. opt. dar. — Dann wissen wir:

1) Dass in jedem Punkte des Kreises $xaa'y$, dessen Centrum o ist, ein Akkommodations-Zug zur Geltung kommt, der gleich ist dem, den wir für den horizontalen Meridian angenommen haben, $= A$ ist, und dass er senkrecht auf den Kreis in den Meridianen, die durch die Verlängerungen der Radien des Kreises dargestellt werden, wirken wird.

Da auch hier auch nichts von der Kraft A verloren geht, so tragen wir sie auf den verlängerten Radien von der Peripherie aus, ab. Also: $xc = ab$, $a'b'$ $a''b''$ u. s. w. $= yd = A$.

2) Wissen wir von der Wirkung der Convergenz, dass im horizontalen Meridian in x, C sich einfach zu A addirt und in y von A subtrahirt. Also $xx' = A + C$, $yy' = A - C$.

Der Convergenz-Zug wirkt aber nicht allein im horizontalen Meridiane, sondern in einer Zone, zu beiden Seiten desselben, dessen Breite wohl jedenfalls so gross ist wie die Breite der pap. n. opt. So dass wir annehmen können, in jedem Punkte der Peripherie komme der gleiche Zug $= C$ zur Geltung und zwar in einer Richtung, die parallel ist dem horizontalen Meridian. Diese Richtung ist auch für alle Punkte die gleiche, so dass sie an der temporalen Seite von dem Centrum der Papille ab, an der nasalen nach dem Centrum hingeht; und da wir den Akkommodations-Zug jederseits positiv nennen, so ist er im Verhältniss zu diesem, je nach der Seite, an der er wirkt, bald positiv, bald negativ — wie schon oben bemerkt wurde.

Construiren wir nun für jeden einzelnen Punkt das Zusammenwirken der beiden Kräfte, und verbinden die Endpunkte der gefundenen Diagonalen, so haben wir in der Curve $x's s''s'''y't$ graphisch dargestellt, wie die Kraftwirkung der Akkommodation und Convergenz sich um die pap. n. opt. gestalten muss.

as', $a's'$, $a''s''$ u. s. w. $a'''s'''$ sind also die Grössen, die als resultirende Zugkräfte an den einzelnen Punkten der Peripherie zur Geltung kommen. Wir sehen, dass sie für die angenommenen Maasse für A u. C etwas über die temporale Hälfte hinaus positiv, für den übrigen Theil der nasalen Hälfte negativ sind.

Hiemit ist der physikalische Theil erledigt, und ich beschränke mich am Schlusse desselben auf die Aehnlichkeit hinzuweisen, die zwischen der construirten Zug-Figur und der Form des gewöhnlichen temporalen Staphyloms besteht.

II. Physiologischer Theil.

In der obigen Deduktion sind wir von Annahmen ausgegangen, die von der Wirklichkeit abweichen, und wenn auch in den Grundzügen die Vorgänge in der Wirklichkeit nach den-

selben Prinzipien Statt haben mögen, so müssen wir doch wieder zu den wahren Verhältnissen zurückkehren, und untersuchen, welchen Einfluss die veränderten Verhältnisse auf das Gesammt-Resultat ausüben müssen:

1) Die Gestalt des Auges ist keine Kugel.

Das Auge besitzt keine reine geometrische Form. Der horizontale Durchschnitt ist annähernd ein Ellipsoid, mit dem grössten Durchmesser in der Sehachse; — die Gestalt des Auges kann als eine ellipsoid-kugelige benannt werden; deren Krümmung jedoch nicht eine gleichmässige; denn am Ansatze der Muskeln ist die kugelige Fläche etwas abgeplattet.

Alle diese Abweichungen sind jedoch so gering, dass sie in keiner Weise wesentlich ins Gewicht fallen, und dass wir sie sehr wohl unberücksichtigt lassen können.

Wir können, ohne einen in Betracht kommenden Fehler zu begehen, annehmen, die Akkommodation und die Convergenz wirkten als eine Kugel tangirende Zugkräfte nach rein physikalischen Gesetzen. Wenn auch in der Wirklichkeit die Verhältnisse nicht ganz reine sind, und in Folge dessen ein Theil der Kräfte verloren geht oder in anderer Weise, z. B. als Druckkraft zur Wirkung kommt, so wird der Haupttheil doch in der angenommenen Weise wirken, und der entstandene Fehler so gering sein, dass wir ihn in der That nicht zu berücksichtigen brauchen.

2) Das Auge ist keine prall gefüllte Kugel.

Der intraokulare Druck ist nicht der höchst mögliche, sondern geringer, und selbst beträchtlichen Schwankungen unterworfen; dennoch ist er immerhin hoch genug, um zu verhüten, dass bei den Bewegungen und der Arbeit des Auges erhebliche Gestalt-Veränderungen hervorgerufen werden. — Dies wird dadurch bewiesen, dass wir bei sehr erheblicher Convergenz und Divergenz doch im Stande sind in die Ferne noch unverändert deutlich zu sehen (angenommen das Auge sei emmetropisch); ja selbst für jede Entfernung zu akkommodiren. — Die kleinen Veränderungen, die hierin bei starker Divergenz hervorgerufen werden, sind nicht durch Gestalt-Veränderungen des Bulbus bedingt, sondern durch den Zusammenhang, der zwischen Akkommodation und Convergenz besteht, — die relativen Akkommodations-Breiten).

Hier kommt noch hinzu, dass sowohl bei der Convergenz wie bei der Akkommodation der intraokulare Druck steigt, und zwar zu beträchtlicher Höhe; — so dass es in der That als kein Fehler betrachtet werden kann, wenn wir bei den obigen Verhältnissen, bei denen sowohl Akkommodation wie Convergenz thätig sind, angenommen haben, das Auge sei prall mit Flüssigkeit angefüllt.

Prof. Hensen und Völckers wiesen nach, nachdem sie ein Fenster in der Sclera beim lebenden Hunde ausgeschnitten, dass bei thätiger Akkommodation die Chorioidea durch den steigenden intraokularen Druck in dem Fenster stark vorgewölbt wurde, so dass wohl mit Sicherheit angenommen werden kann, die Membranen werden durch den intraokularen Druck, besonders bei Thätigkeit des Auges, straff und dicht an einander liegend gehalten werden. — Ueber die weiteren Verhältnisse beim intraokularen Drucke und die Wirkungen desselben, ist hier noch nicht der Ort, näher einzugehen; ich werde später darauf zurückkommen.

3) Das Auge ist nicht durch den nerv. opt. unbeweglich befestigt.

Der nerv. opt. und seine Scheide bilden einen elastischen Strang, der sich an dem hinteren Pole des Auges, etwas nach Innen, inserirt. Das Auge ist in Folge dessen befähigt, um die verschiedenen Axen bedeutende Drehungen zu vollführen. Bei der gewöhnlichen Arbeit des Auges wird also ein Theil des Convergenz-Zuges aufgewandt, um die Drehung des Auges zu bewerkstelligen, ein anderer Theil, um den Widerstand des n. opt. zu überwinden, und, erst wenn die erforderte Stellung erreicht ist, das Auge wiederum, wie unsere Annahme war, fixirt

gehalten wird, dann erst kommt der noch übrige Rest des Convergenz-Zuges zum Austrage an der Insertion des n. opt. in die Sclera.

Hier sind also die Verhältnisse wesentlich andere, als wir angenommen haben, und wir müssen hierauf Rücksicht nehmen.

Nennen wir nun die Kraft, welche genügt, um den Bulbus in die gewünschte Convergenz-Stellung zu bringen, B; und die Kraft, die aufgewandt werden muss, um den Widerstand des n. opt. zu überwinden, N, — so haben wir für den Theil des Convergenz-Zuges, der an der Peripherie der pap. n. opt. zum Austrage kommt, den Ausdruck: $C - (B + N)$ und wissen nun von diesem, dass er in derselben Weise zur Wirkung kommen muss, wie der ganze C beim reducirten Auge.

4) Die Sclera und die Chorioidea sind keine starre Membranen.

Sie besitzen beide einen gewissen Grad der Elasticität, jedoch in verschiedenem Maasse.

Die Sclera ist eine mehr dicke, derbe Membran, mit nur einem verhältnissmässig geringen Grad der Elasticität, was schon daraus ersichtlich ist, dass durch den Zug der äusseren Muskeln keine Form-Veränderungen des Bulbus hervorgebracht werden. Wir können sie deshalb unbeachtet lassen.

Die Chorioidea ist eine dünnere, entschieden elastische Membran, die einer bedeutenden Dehnung fähig ist, und zugleich einen hohen Grad der Retraktionsfähigkeit besitzen muss. Dass die Akkommodations-Anstrengungen während eines ganzen Lebens in vielen Fällen auch nicht die geringsten Veränderungen hinterlassen, spricht schon genügend für den Charakter des elastischen Gewebes der Chorioidea.

Ein Theil des Akkommodations-Zuges, der Arbeit des Ciliar-Muskels, müssen wir also annehmen, werde dazu verwandt, die Elasticität der Chorioidea beim einmaligen Akkommodations-Akte zu überwinden, so dass nur ein Theil von A an der Peripherie des n. opt. zum Austrage kommen kann. Auf der anderen Seite kann aber wiederum bei krampfhafter, dauernder Anspannung der Akkommodation diese Elasticität in bedeutendem Maasse die Wirkung des Akkommodations-Zuges an der pap n. opt. verstärken, durch das nach der Dehnung gesetzte Streben, sich wieder zu retrahiren. Doch hierauf werden wir später noch zurückkommen. Vorläufig müssen wir für die Kraft, die dazu dient, die Elasticität zu überwinden, einen Werth einsetzen. Nennen wir sie E, — dann haben wir für die Kraft, die am n. opt. zum Austrage kommt, den Ausdruck $A - E$.

Weitere Punkte, die von Bedeutung, giebt es nicht, in denen unsere Annahmen in dem physikalischen Theile der Deduktion von der Wirklichkeit abweichen. Und somit ist der Ausdruck für die Grösse der beiden Zugkräfte das Einzige, das sich in Wirklichkeit anders gestaltet, als wir angenommen haben. Im Uebrigen können wir die Verhältnisse als die gleichen betrachten; die Kräfte wirken in derselben Weise, nach denselben Gesetzen, und das Resultat wird dem Wesen nach ein vollkommen ähnliches werden.

Betrachten wir demgemäss, wie sich die Verhältnisse beim physiologischen Vorgange einer einmaligen Akkommodation, verbunden mit der entsprechenden Convergenz, gestalten, dann sehen wir: Dadurch wird die temporale Seite der Papille einem Zuge ausgesetzt, der im horizontalen Meridian:

$$= (A - E) + C - (B + N).$$

Da E, B und N für dieselbe Leistung constante Grössen sind, so vereinfachen wir diesen Ausdruck, indem wir $A - E = a$, und $C - (B + N) = c$ setzen.

Dann haben wir also im horizontalen Meridian temporalwärts den Zug $a + c$, der sich um die Peripherie der Papille herum nach Oben und Unten allmälig verjüngt, bis er an der nasalen Seite im horizontalen Meridian $a - c$ ist. Sind nun a und c positive Grössen, wie sie es immer sein werden, und ist $c > a$, wie wir in der Regel wohl annehmen können, dann er-

halten wir für die Zugwirkung an der Peripherie der pap. n. opt. bei der normalen Thätigkeit des Auges eine Figur, die im Wesentlichen der oben, beim reducirten Auge, gefundenen ähnlich sein muss, und daraus folgt:

1) Auch im wirklichen Auge hat die temporale Seite der pap. n. opt. einen positiven Zug auszuhalten, der am stärksten im horizontalen Meridian; und
2) die nasale Seite ist einem negativen Zuge ausgesetzt, d. h. durch den Zug der beiden Kräfte a u. c wird an der nasalen Seite keine Spannung der Augenhäute bewirkt; sondern dieselben würden eher gefaltet werden, wenn nicht der verstärkte intraokulare Druck dem entgegenwirkte, und sie in der natürlichen Spannung erhielte.

Wie verhält es sich nun mit der Widerstandsfähigkeit des Auges gegen den wirkenden Zug?

Das normale Auge ist im Stande, denselben, wenn er nicht übermässig lange anhält, auszuhalten, ohne dass dadurch irgend welche Veränderungen gesetzt werden. Für ein normales Auge können wir also die Widerstandsfähigkeit annehmen $= a + c$, und sehen dann, dass pathologische Veränderungen zu Stande kommen können, dadurch, dass diese Widerstandsfähigkeit entweder sinkt, oder dass sonst Veränderungen der übrigen Faktoren obwalten, wodurch das Maass $a + c$ überschritten wird.

Die normale Funktion des Auges verlangt aber auch, dass auf eine zeitweilig dauernde Akkommodations- und Convergenz-Arbeit wieder eine Entspannung und Ruhe eintrete. Das Auge geht in die Gleichgewichtslage zurück, der m. ciliaris wird entspannt, der Zug hört auf und die Augenhäute und der n. opt. nehmen ihren ursprünglichen natürlichen Tonus an; zugleich hiemit sinkt wieder der intraokulare Druck.

III. Pathologischer Theil.

$$A - E = a$$
$$C - (B + N) = c.$$

Ich gehe jetzt zum pathologischen Theile meiner Aufgabe über, in dem ich nachzuweisen mich bestreben werde, dass die verschiedenen pathologischen Befunde, die der Augenspiegel oder die anatomische Untersuchung uns als Resultate der Sclerectasia posterios liefert, sich ungezwungen nnd genügend aus der aufgestellten Theorie erklären lassen. — Die beiden Gleichungen, die ich gewissermassen als Motto vorangestellt habe, und deren Erklärung ich im vorhergehenden Abschnitte gegeben, bilden das Schema der Methode, der ich hiebei gefolgt bin.

1. Die senile Atrophie der Chorioidea.

Zuerst muss ich hier eine Erscheinung besprechen, die gewissermaassen an der Grenze des Pathologischen steht, ein Uebergangsstadium bildet zu den ausgedehnteren Veränderungen, die wir als Resultate der Sclerotico-Chorioiditis vorfinden.

Nehmen wir ein ganz normales Auge, das sonst keinerlei Abnormitäten, weder im Bau noch im Gebrauche aufzuweisen hat, so finden wir im höheren Alter fast durchgehends ein ganz schmales Staphylom an der temporalen Seite. — Donders macht schon darauf aufmerksam, er sagt:*) „Wir sehen oft, wenigstens im reiferen Alter, leichte Spuren von Atrophie am äusseren Rande der Papille, manchmal selbst ring- und kreisförmige Atrophie, ohne dass Myopie zugegen wäre."

Ich berücksichtige auch hier nur die Fälle, in denen ausgesprochen Emmetropie besteht, und Alles darauf hindeutet, dass sie stets bestanden hat; in denen diese schmale gewöhn-

*) Donders l. c. S. 307.

lich sichelförmige Figur ganz scharf ist, und keine Spuren der Sclerotico-Chorioiditis vorhanden sind. Es ist, wie gesagt, ein fast constanter Befund, und bildet wohl eine eigene Klasse der Staphylome, die, wie gesagt, an der Grenze zur Pathologie steht, — ganz wie die Starrheit der Linse im Alter oft schwer zu begrenzende Uebergangsformen zur Cataracta aufweist. — In den bei weitem überwiegenden Fällen findet man dies Staphylom an der temporalen Seite. — Es fragt sich nun: Wie kommt er zu Stande? — Das Auge ist ein ganz normales, und die Thätigkeit desselben hat auch nie die normalen Leistungen überschritten; wie kann also das fortschreitende Alter die Bildung dieser Figur veranlassen?

Um diese Frage zu beantworten, müssen wir uns unsere beiden Gleichungen vergegenwärtigen: $A - E = a$, und

$C - (B + N) = c$.

a) Betrachten wir zuerst die erste Gleichung: A ist der ganze Akkommodations-Zug, E die Elasticität der Chorioidea; a der bei der Akkommodation ausgeübte Zug auf die Peripherie der pap. n. opt.

Wie gestalten sich nun diese Verhältnisse bei fortschreitendem Alter? Wir wissen, dass die Akkommodationsbreite mit zunehmendem Alter abnimmt. — Welche die Ursachen hiefür sind, ob es lediglich eine Abnahme der Elasticität der Linse ist, oder ob auch der musc. ciliarii etwas von seiner Contraktionsfähigkeit einbüsst, sind wir nicht im Stande zu entscheiden. — Hier kommt dies aber auch nicht in Betracht. — Wir wissen ja, dass je kleiner A wird, desto geringer wird auch der Zug werden, den sie an der pap. n. opt. ausübt. Zugleich mit der geringeren Leistung von A mag wohl auch die Elasticität der Chorioidea geringer werden, doch können wir wohl mit Bestimmtheit annehmen, höchstens in dem gleichen Verhältnisse.

Nehmen wir nun an: A sei um die Hälfte und E gleichfalls um die Hälfte kleiner geworden, dann erhalten wir für den Zug der jetzt an der Papille ausgeübt wird, einen anderen Ausdruck, nämlich:

$$A_1 - E_1 = \frac{1}{2}A - \frac{1}{2}E = \frac{1}{2}(A - E) = \frac{1}{2}a$$

Hierin haben wir dann ausgesprochen, dass der Zug der Akkommodation, der an der pap. n. opt. zur Geltung kommt mit Zunahme des Alters geringer werde; da wir nun aber annehmen müssen, dass die Widerstandsfähigkeit nicht geringer wird in dem gleichen Verhältnisse, so ist hiemit also verneint, dass die veränderten Verhältnisse der Akkommodation die Ursache der Veränderungen an der pap. n. opt. sein könnten.

b) Betrachten wir nun, wie die Verhältnisse sich bei der Convergenz gestalten:

Die Convergenz wird der Akkommodation entsprechend in geringerem Grade in Anspruch genommen werden. Wir nehmen aber an, dass die fehlende Akkommodation durch + Gläser ersetzt werde; dann bleiben C u. B sich gleich. Dagegen verliert, wie alles Gewebe, so auch die Scheide des nerv. opt. einen Theil seiner Elasticität.

Nehmen wir z. B. an N wäre um $^1/_4$ kleiner geworden, so erhalten wir für den Theil der Convergenz der jetzt an der pap. n. opt. zum Austrage kommt den Ausdruck:

$$c_1 = C - (B + {}^3/_4 N) = c + {}^1/_4 N.$$

Derselbe ist also um $^1/_4 N$ grösser geworden.

Wenn wir also bei zunehmendem Alter Veränderungen an der pap. n. opt. finden, so können sie nur durch die veränderten Verhältnisse bei der Convergenz bedingt sein, bedingt durch die erschwerte Convergenz bei Abnahme der Elasticität des n. opt. und seiner Scheide.

Sie werden also wesentlich dort auftreten wo der n. opt. sich in die Sclera inserirt; und in der That zeigen sie sich auch als eine Dehnung der äusseren Lamelle der Sclera, in die die Scheide des n. opt. unmittelbar übergeht, und zwar natürlich nur in der Richtung des Convergenz-Zuges. — Die Chorioidea selbst wird keine Veränderungen erleiden, sondern nur der Boden, auf dem sie haftet, ist ausgedehnt; — man findet hier, was man wohl als „Erweiterung der Skleral-Grenze“ der Papille bezeichnet.

Die Fig. 3 stellt den Effekt des obigen Raisonnements dar. Es ist angenommen, die Veränderung entspreche der Grösse $^1/_{12}$ V, und dass dieselbe nur in der Richtung des Convergenz-Zuges stattgehabt. Wir sehen dann, dass die Figur die wir erhalten, auf das Vollkommenste mit der Figur des wirklichen sogenannten senilen Staphyloms übereinstimmt. — Wir sehen, wie durch das Alter ein Faktor nur wesentlich verändert wird, construiren uns die Wirkung desselben, das modificirte Resultat, und können uns durch Vergleichen mit dem wirklichen Befunde überzeugen, dass die vollkommenste Uebereinstimmung zwischen den beiden Resultaten obwaltet.

Das auch noch andere Formen des senilen Staphyloms vorkommen können, beweist nicht, dass diese meine Darstellung unrichtig, denn 1) wird aus dem Folgenden, in dem die Darstellung der übrigen pathologischen Befunde gegeben wird, sich darthun, wie geringe Abnormitäten in den bestehenden Momenten hiezu Veranlassung geben können. 2) lassen sie sich aber auch schon daraus erklären, dass überhaupt die Bewegung des Auges nach allen Richtungen hin durch die Abnahme der Elasticität des n. opt. und seiner Scheide erschwert wird, und dadurch auch wohl an den anderen Seiten der Papille ähnliche Dehnungen stattfinden, wie hauptsächlich an der temporalen Seite durch das Ueberwiegen des Convergenz-Zuges.

2. Das Staphyloma posticum als Resultat der Sclerotico-Chorioiditis p.

Sclerotico-Chorioiditis posterior nennen wir eine Entzündung der Augenhäute, der Sclera und Chorioidea im Gebiete des hinteren Augen-Pols, welche, von der Peripherie der pap. n. opt. ausgehend und sich allmälig über grössere oder geringere Strecken des Augenhintergrundes ausbreitend, eine Erweichung der Gewebe bedingt, die ihrerseits wieder zu einer Ausdehnung der Augenhäute und damit einer Verlängerung des Auges in der Richtung der Sehaxe führt.

Wir wissen jetzt, dass die Sclerotico-Chorioiditis nicht eine specifische Begleit-Erscheinung der Myopie ist, sondern, dass sie in jedem Auge auftreten kann, und nicht stets nothwendig zur M. führt; wohl aber stets eine Verlängerung der Sehaxe bedingt, die in vielen Fällen eine Myopie repräsentirt.

Wir wissen ferner, dass es die erhöhten Ansprüche an die Leistungen des Auges für das Sehen naher und feiner Gegenstände sind, die namentlich im jugendlichen Alter diese Entzündung hervorrufen, in einem Alter, in dem die Resistenzfähigkeit aller Gewebe noch gering ist; und dass, wenn einmal der Anfang dieses entzündlichen Processes gesetzt ist, derselbe stetig vorwärts schreitet, so lange die schädlichen Momente fortwirken; — dass er dagegen durch Aufhebung derselben sehr wohl zum Stillstande kommen kann. Je weiter er jedoch fortgeschritten, desto günstigere Bedingungen in steigender Progression finden die schädlichen Faktoren vor, desto ausgedehntere pathologische Veränderungen werden die Folge sein.

Die Faktoren des Processes sind in allen Augen dieselben. Einerseits aber werden sie in dem einen Auge in erhöhtere Thätigkeit treten als in dem anderen; andererseits finden sie aber nicht die gleichen Bedingungen vor, den gleichen Boden für ihre Wirkung, — und hiedurch ist die Verschiedenheit der Resultate, die sie hervorbringen, bedingt.

Festhalten müssen wir jedoch daran, dass es vor Allem die Potenz, in der die Faktoren thätig sind, ist, welche den Process hervorruft, und dass die Bedingungen erst in zweiter Linie auf das raschere oder langsamere Fortschreiten desselben und die Höhe der hervorgebrachten Veränderungen von Einfluss sind. Diese Faktoren sind nun, die in jedem Auge beim Sehen naher Gegenstände thätig sind: „Die Akkommodation und die Convergenz."

Im Vorhergehenden haben wir die Art und Weise ihres physiologischen Wirkens betrachtet, und es erübrigt jetzt noch zu untersuchen, wie ihre erhöhte Thätigkeit den Process, den wir Sclerotico-Chorioiditis nennen, hervorrufen kann, und wie die verschiedenen Bedingungen, die sie vorfinden, auf das Resultat modificirend einwirken.

Die erste pathologische Erscheinung, die das Anfangs-Stadium der Sclerotico-Chorioiditis charakterisirt, ist die Hyperämie des Augenhintergrundes; sei das Auge nun ein hypermetropisches, emmetropisches oder myopisches.

Donders meinte, sie sei theils die Folge vornüber geneigter Haltung des Kopfes; — die Hyperämie aber, die speciell Vorläufer und Begleiter der Sclerotico-Chorioiditis, bezeichnet er als: „Congestionszustände im Augenhintergrunde, die zur Erweichung der Gewebe führen, und selbst bei normalem, aber mehr noch bei vermehrtem intraokularem Drucke Ausdehnung der Häute veranlassen." — Ueber die Ursachen derselben sagt Donders nichts ausdrücklich; er lässt sie als selbständiger Entstehungs-Moment der Scl.-Chor. neben dem Drucke der Muskeln auf das Auge bei starker Convergenz und Vermehrung des intraokularen Druckes fungiren; so dass man nicht annehmen kann, er meine, dass besagter Druck sie hervorrufe. Aus der ganzen Darstellung lässt er uns aber schliessen, dass er die Ursache derselben theils in einer erblichen Disposition für solche Zustände, theils in angeborenen geringen Graden von M. suche.

Graefe und Mannhardt sehen in der erschwerten Convergenz bei bestehender Insufficienz der m. r. int. die häufigste Ursache dieser hyperämischen Zustände. Dass sie in ihren Beobachtungen gewiss auch Recht gehabt haben, lässt sich in keiner Weise bezweifeln, aber als allgemeines Moment für die Fälle, die wir hier vor Augen haben, also auch Fälle von *H* und *E*, passt ihr Raisonnement doch in keiner Weise; — ist doch nur in den wenigsten Fällen eine Insufficienz der m. r. int. vorhanden, und bei *E* und *H* nach Mannhardt nur ein geringer Abstand der Drehpunkte.

Nach Dobrowolsky ist die Hyperämie die Folge des Akkommodations-Krampfes, und hauptsächlich nur dieses; so dass er aus dem Befunde der Hyperämie bei jugendlichen Individuen, bei denen die Untersuchung der Refraktion M. ergiebt, unbedenklich Akkommodations-Krampf diagnosticirt. Auch diese Ansicht ist einseitig: es kann sehr wohl die für Scl.-Chor. charakteristische Hyperämie bestehen, ohne dass zugleich Akkommodations-Krampf vorhanden.

Ich denke mir, dass die Hyperämie wohl in folgender Weise zu Stande kommen möge.

Ein jeder Akt körperlicher Thätigkeit ruft Hyperämie hervor; — durch den gesetzten, vermehrten Stoff-Verbrauch wird eine erhöhte Zufuhr von Blut hervorgerufen, die jedoch aufhört, sobald das Gleichgewicht wieder hergestellt ist. — So ruft schon der jedesmalige Vorgang der Akkommodation und Convergenz an sich eine erhöhte Zufuhr an arteriellem Blute hervor. — Wird die Akkommodation wieder entspannt, und der Bulbus nimmt die Gleichgewichtslage wieder ein, hört diese Zufuhr natürlich auch sogleich wieder auf.

Auf diese Weise wird schon an sich eine erhöhte Thätigkeit des Auges, selbst wenn sie sich vollkommen innerhalb der physiologischen Grenzen hält, eine gewisse Blutfülle hervorrufen, ohne dass wir sie vornüber geneigter Haltung des Kopfes und Congestionszuständen ungewissen Ursprunges zuzuschreiben brauchen.

Tritt nun nicht in gewissen Pausen wieder Ruhe und Entspannung ein, so erfolgt auf diese Weise schon eine regelrechte Hyperämie.

Was jede Thätigkeit an sich schon bewirkt, wird gleichfalls durch einen häufiger wiederkehrenden mechanischen Reiz hervorgerufen. — Ein solcher Reiz ist ohne Zweifel schon in jedem erschwerten Zuge gelegen, im erschwerten Convergenz- und im erschwerten Akkommodations-Zuge; — und zwar wird die Hyperämie, während die erstere mehr allgemeiner Natur ist, mehr lokaler Natur sein, dort sich zeigen, wo der Zug zur Geltung kommt, hier also an der Peripherie der pap. n. opt. Dass schon die erhöhte Thätigkeit der Akkommodation und Convergenz den Zug an der pap. n. opt. und somit auch den gesetzten Reiz verstärkt, ist leicht ersichtlich. — Betrachten wir die beiden Gleichungen: $A - E = a$ und $C - (B + N) = c$, und nehmen nun an, dass nach der einmaligen normalen Thätigkeit, der durch dieselben ausgedrückt ist, anstatt der Ruhe und Entspannung, eine nochmalige Thätigkeit verlangt wird: — Dann wird

die Elasticität E, die zuerst dazu gedient hat, den Zug abzuschwächen, durch ihr Retraktionsbestreben, dazu dienen, denselben jetzt zu verstärken, und wir erhalten für die Zugwirkung bei der Akkommodation den Ausdruck $a + E = A$. Bei der Convergenz wird dasselbe der Fall sein mit N, der Elasticität des nerv. opt., und wir erhalten hier gleichfalls die verstärkte Zugwirkung: $c + N = C - B$. — Für das Zusammenwirken der beiden Kräfte erhalten wir also eine ähnliche Figur wie bei dem reducirten Auge, ausgedrückt durch die beiden Werthe $A + (C - B)$ und $A - (C - B)$. Ist nun gar die Akkommodations-Anspannung zum Theil eine dauernde wie bei der H., und bei dem Akkommodations-Krampfe, so wird wenigstens der durch die Akkommodation gesetzte Reiz beträchtlich gesteigert und eine noch mehr erhöhte Hyperämie die Folge sein.

Diese sind die Faktoren der aktiven Hyperämie, die noch durch eine passive Hyperämie verstärkt wird; — eine gleichzeitige venöse Stauung, welche dadurch hervorgerufen wird, dass die Gefässe bei ihrem Ein- und Austritte in die und aus der Sclera durch die Convergenz; und bei ihrem Uebertritt aus der Sclera in die Chorioidea und umgekehrt, durch die Akkommodation eine Zerrung erleiden, wodurch ihr Lumen verengt wird. — Die Arterien mit ihren dickeren Wandungen und durch den in ihnen herrschenden höheren Blutdruck werden dies Hemmniss der Cirkulation leichter überwinden wie die Venen; und eine Stauungs-Hyperämie die Folge sein.

Die erste Folge der Hyperämie und aller sie bedingenden Momente ist nun eine beträchtliche Erhöhung des intraokularen Druckes. Die Höhe desselben zu bestimmen ist bis jetzt nicht gelungen, da die Verhältnisse äusserst schwierig, und die Methoden, die bis jetzt angewandt wurden, unvollkommen. Dass sie jedoch keine geringe sei, können wir daraus schliessen, dass Hippel und Grünhagen beim Experiment an Katzen fanden, dass die Convergenz allein eine Erhebung des Manometer-Standes von 22—24^{mm} auf 60—70^{mm} Hg. bewirkte.

Die Akkommodation wird noch, abgesehen von der Hyperämie, allein durch den Zug des ganzen Sackes der Chorioidea nach vorne, wie Hensen und Völckers nachwiesen, schon eine bedeutende Steigerung des intraokularen Druckes bewirken. Der hohe intraokulare Druck tritt nun in der Folge als einer der Haupt-Faktoren der späteren pathologischen Veränderungen in den Vordergrund. — Wir wenden uns aber zunächst zu einer anderen Folge der Hyperämie:

Der Erweichung der Gewebe. Um darüber klar zu werden, wie diese erfolgen kann, müssen wir noch einen Augenblick zu der Beschaffenheit der gesetzten Hyperämie zurückkehren. — Zuerst wird dieselbe natürlich darin bestehen, dass sämmtliche Gefässe übermässig mit Blut angefüllt sind, und in Folge dessen ausgedehnt; — ihr Lumen vergrössert. — Der ganze Augenhintergrund erscheint intensiver roth.

Kleine Gefässe, die vorher nicht sichtbar, werden jetzt zu einer Grösse ausgedehnt, dass wir sie mit dem Auge erkennen können. So sehen wir, hauptsächlich an der Peripherie der pap. n. opt. — als dem locus minoris resistentiae, zahlreiche kleine Gefässe strahlenförmig über den Rand derselben verlaufen. Ja, die ganze Papille selbst erscheint mehr oder weniger geröthet, und die grossen Gefässe lassen sich schwer verfolgen in ihrem Verlaufe unter dem Gewirre von Gefässen mittleren und kleineren Kalibers. Ohne Zweifel bilden sich, wie bei jeder Entzündung zahlreiche kleine collaterale Kreisläufe, die nach allen Richtungen hin das Gewebe durchsetzen.

Dass ein solches Gewebe, dass von zahlreichen Gefässen, mit ihren elastischen, dehnbaren Wandungen durchsetzt ist, nicht so widerstandsfähig gegen Zug und Druck wie das ursprüngliche, ist einleuchtend; — es ist in der That erweicht, — und hauptsächlich am hinteren Pole in der Gegend der pap. n. opt. Der Augenspiegel zeigt uns denn auch, wenn dieses Stadium erreicht, ein sogenanntes „rosenrothes Staphylom", d. h. eine erhöhte lebhaftere Röthung des Augenhintergrundes an der Papille, welche die Form der Staphylome darbietet, weil es das Gebiet umfasst, auf das sich die Wirkung der schädlichen Faktoren ausdehnt.

Ist der Process erst soweit gediehen, so befindet er sich in einem circulus vitiosus, einem Kreislauf schädlicher Momente, von denen das eine, rückwirkend, das andere verstärkt und wieder hervorruft.

Die Hyperämie ruft den verstärkten intraokularen Druck und die Erweichung der Gewebe hervor; diese bedingen die Ausdehnung der Augenhäute; durch diese werden wieder die Akkommodation und die Convergenz unter ungünstigere Bedingungen gesetzt, und ihre Zugwirkung an der Peripherie der pap. n. opt. verstärkt, — dadurch wiederum die Hyperämie erhöht — und so fort in einem ewig sich erneuernden Kreislauf.

Doch halten wir einen Augenblick an: — Wir nehmen an, es sei schon eine beträchtliche Ausdehnung des Bulbus in der Richtung seiner Sehachse erfolgt, und dadurch die Elasticität der Chorioidea schon vollkommen in Anspruch genommen, dieselbe befinde sich in einem Zustande dauernder Anspannung. Zugleich damit ist der Kreis ihrer Anheftung an die Sclera durch die bestehende Hyperämie bedeutend gelockert. Tritt das Auge nun in Thätigkeit, so wird die temporale Seite ihrer Befestigung noch dazu einem starken Zuge ausgesetzt werden. Es ist leicht einzusehen, dass ein Zeitpunkt kommen muss, in dem die Widerstandsfähigkeit der Verwachsungen an der Papille nicht mehr genügt um diesen Zug auszuhalten; — es wird eine Ruptur erfolgen, und die Chorioidea sich in Folge der ihr etwa noch innewohnenden Elasticität, etwas retrahiren; wenigstens kann man dies wohl mit Sicherheit von den elastischen Fasern ihres Gewebes, die hauptsächlich in den Meridianen verlaufen, annehmen. Diese Ruptur wird zuerst im horizontalen Meridian erfolgen, weil hier der Zug der stärkste. — Betrachten wir Fig. 2 — also in x.

Erismann giebt an stets hier die ersten Anfänge des Staphyloms gesehen zu haben; — und in der That zeigt uns der Augenspiegel dies Anfangs-Stadium als eine kleine weisse atrophische Stelle an der temporalen Seite am Horizonte der Papille, umgeben und überdeckt von einer starken Hyperämie, die, wie schon Oben bemerkt, die Form der Staphylome zeigt.

Ist die erste Ruptur erfolgt, dann folgen nach und nach die Punkte der Peripherie in der Reihenfolge, wie sie am meisten exponirt sind, also analog der Figur der Zugwirkungen. Gleichzeitig drängt der intraokulare Druck nach hinten, dehnt die Augenhäute fortwährend gleichmässig noch mehr aus, und wir haben jetzt „ein sichelförmiges temporales Staphylom."

Dass jede erfolgte Ruptur von einer kleinen circumskripten Entzündung begleitet ist, lässt sich wohl von vorne herein annehmen, doch der Augenspiegel zeigt uns auch an solchen Stellen eine lebhaftere Röthung. Im Ganzen ist aber der Process ein sehr schleichender und die Erscheinungen der Entzündung gewöhnlich sehr gering, wenigstens die subjektiven. Wir sehen solche Processe verlaufen, während kaum die Patienten über leichte asthenopische Beschwerden klagen.

Dass wirklich eine Ruptur des Gewebes der Chorioidea in ihrer Anheftung an die Sclera erfolgt, dass das Staphylom also hauptsächlich durch den Zug und nicht durch den Druck hervorgerufen wird, — dafür sprechen verschiedene Momente: Es ist das Gewebe der Chorioidea wirklich zurückgewichen, denn in der Ausdehnung des Staphyloms findet man keine Pigmentzellen. Wir sehen den Process gewissermaassen stossweise verlaufen; es bildet sich ein Staphylom um das andere herum, etagenweise, weil, wenn einmal die Chorioidea sich retrahirt und durch eine leichte Entzündung sich weiter rückwärts angeheftet hat, wieder eine gewisse weitere Ausdehnung des Bulbus erfolgen muss, bevor die Elasticität wieder auf das Höchste angespannt ist.

Die nach allen Richtungen hin verlaufenden Gefässe können natürlich nicht an diesem Zurückweichen der Grenze der Chorioidea Antheil nehmen; indirekt werden sie jedoch mitbetheiligt, indem der Ort, an dem die Zugwirkung zur Geltung kommt, mit der Chorioidea weiter nach Aussen gerückt ist. Dadurch ist der mechanische Reiz aus ihrem Gebiete entfernt, und die Hyperämie wird sich an dem neuen locus minoris resistentiae etabliren; — die alten Bahnen veröden allmälig, und da gleichzeitig der intraokulare Druck in höherem Grade auf sie ein-

wirken kann, weil das Chorioiedal-Gewebe keinen Schutz mehr gewährt, — so verlieren sie allmälig den Charakter der Gefässe und wandeln sich in einfache Bindegewebs-Stränge um. — Die Folge davon ist, dass das auf diese Weise gebildete Staphylom glänzend weiss erscheint; das Pigment der Chorioidea ist theils mit dem Gewebe der Chorioidea zurückgewichen; theils dem Laufe der Blutbahnen gefolgt und an der neuen Chorioideal-Grenze abgelagert; — das Blut ist aus den Gefässen verschwunden, — und so sieht man durch das spärliche Bindewebe und den Verlauf der darüberliegenden Opticus-Fasern hindurch, die glänzend weisse Sclera durchschimmern.

Hiemit ist, so zu sagen, der erste Akt abgeschlossen; und in ihm auch der spätere Verlauf charakterisirt. Er erfolgt auf der neuen Grundlage jedoch ganz nach denselben Gesetzen, wie dies erste Stadium, nur dass natürlich, je weiter der Process schreitet, desto ungünstiger die Bedingungen werden, in desto erhöhterem Maasse die schädlichen Faktoren wirken werden.

Mitunter, wissen wir ja, setzt sich der Process durch das ganze Leben hindurch fort; doch gewöhnlich pflegt mit der vollendeten Entwickelung, also im 25—30. Lebensjahre, ein Stillstand einzutreten, bedingt einerseits durch die erlangte volle Resistenzfähigkeit der Gewebe, und durch die geringere Neigung zu krampfartigen Zuständen, also Aufhören des Akkommodations-Krampfes und Manifest-Werden der latenten Hypermetropie; — andererseits vielleicht durch Selbst-Correktion z. B. der Hypermetropie, oder durch monokuläres Sehen bei bestehender Insuffienz.

Was nun die Formen der entstandenen Staphylome anlangt, so wird aus der vorherigen Darstellung erhellen, dass sie von vielen verschiedenen Momenten abhängig sind:

Von der Form des Auges und seinem Refraktions-Zustande; von der Resistenzfähigkeit der Gewebe. Von dem Zeitpunkte des ersten Auftretens des Leidens und von der Dauer desselben, von der Intensität des begleitenden Entzündungs-Processes am Augenhintergrunde und der rascher oder langsamer erfolgenden Ausdehnung des Auges; — vor Allem aber von dem Verhalten der Akkommodation und der Convergenz. — Um hiefür noch einen Anhalt zu geben, habe ich in der Fig. 4 die Wirkung der Zugkräfte an der pap. n. opt. dargestellt, bei gerade umgekehrten Grössen für *A* u. *C* als sie für Fig. 2 angenommen sind. — Es liegt in dieser Figur angedeutet, welche Verhältnisse auch zum annularen Staphylom führen können; — doch sind es natürlich nicht diese allein; sondern auch andere Verhältnisse können zu demselben Resultate führen, z. B. eine sehr starke Verlängerung der Sehaxe.

Einen anderen Befund kann ich nicht unterlassen hier noch anzuführen, weil er durch die hier ausgeführte Deduktion eine natürliche und ausreichende Erklärung findet: Ich habe nämlich die Beobachtung gemacht, dass die temporalen Staphylome, besonders die von regelmässiger Form und scharf abgegrenzt, fast stets nach oben hin etwas breiter sind als nach unten, auch gewöhnlich etwas weiter die Papille umgreifen. — Da ich nach der Lösung dieser Frage suchte, fand ich sie nach meiner Theorie ganz ungezwungen in dem Umstande, dass mit jeder Convergenz stets eine Senkung der Blickebene verbunden sei. In Folge dessen wird die Zugwirkung des m. rect. inferior in ähnlicher Weise an der Papille sich manifestiren wie die des m. r. internus.

Es wird in der Folge mein Bestreben sein, die Richtigkeit der von mir hier gegebenen Deduktion an den vielfältigen Befunden, die hauptsächlich der Augenspiegel uns liefert, zu prüfen, und in den bestehenden Verhältnissen eine Erklärung für die Art der Befunde zu suchen. Für den Augenblick muss ich mich darauf beschränken, zu bemerken, dass diese kleine Arbeit für sich nichts weiter beansprucht, als ein Versuch zu sein, einen theoretischen Gesichtspunkt für die Erklärung der mannigfaltigen Erscheinungen der hinteren Staphylome zu liefern.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, den Herren Professoren Dr. Carl Völckers und Dr. V. Hensen, meinen hochverehrten Lehrern, meinen ergebensten Dank zu sagen für die gütigen Rathschläge, die sie mir mit Rücksicht auf einige Punkte in dieser Arbeit ertheilt haben.

Thesen.

1) Die Akkommodations-Breite ist das sicherste Kennzeichen zur Feststellung der Differenzial-Diagnose zwischen Akkommodations-Krampf und Myopie.
2) Es kann die chronische Pneumonie mit völliger Genesung enden.
3) Schuss-Verletzungen mit Durchbohrung des Knie-Gelenkes, — ohne Beschädigung der Knochen, — sind möglich.

Vita.

Ich, Ludwig Joachim Carl Malling, bin am 9. November 1844 in Süderstapel geboren. Meinen ersten Unterricht erhielt ich an der Realschule in Husum, wo mein Vater derzeit Amtsverwalter war. Darauf besuchte ich das Gymnasium in Flensburg vom April 1856 bis zum August 1863, und verliess dasselbe mit dem Zeugniss der Reife, um mich auf die Universität nach Kopenhagen zu begeben. Durch den Krieg 1864 in meinen Studien unterbrochen, bezog ich im Frühjahre 1865 die Universität Heidelberg, um meine juristischen Studien wieder aufzunehmen. Im Herbste 1866 kam ich nach Kiel, und studirte hier Jura bis zum Herbste 1867; worauf ich mich dem Studium der Medicin widmete. Im Mai 1870 bestand ich das Tentamen physicum. Den deutsch-französischen Krieg machte ich als Unteroffizier beim Holsteinischen Infanterie-Regiment Nr. 85 mit, bis zur Schlacht bei Gravelotte, in der ich schwer verwundet wurde. Nach der Schlacht ward ich zum Vicefeldwebel befördert und mit dem Eisernen Kreuze II. Classe decorirt. Nach beendetem Kriege wurde ich als Invalide aus dem Militär-Verbande entlassen. Vom Mai 1871 bis zum Januar 1873 bekleidete ich den Posten eines Assistenzarztes an der hiesigen Augen-Klinik. Das Examen rigorosum bestand ich am 11. August 1873 und das Staatsexamen für Aerzte im vergangenen Winter.

Fig.1.

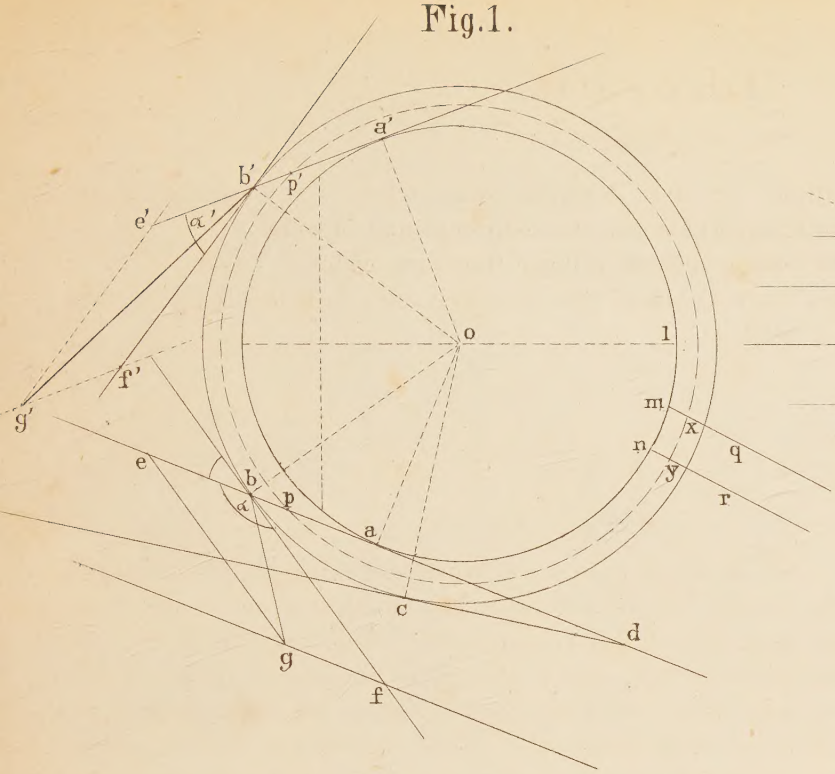
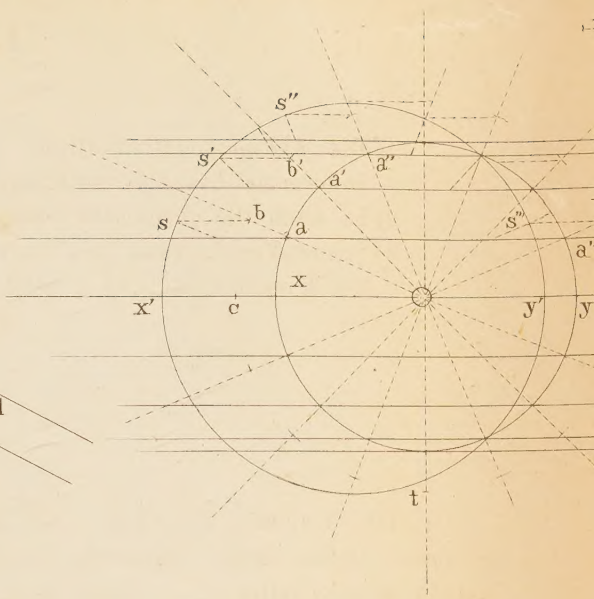


Fig.2.



c'

Fig.3.

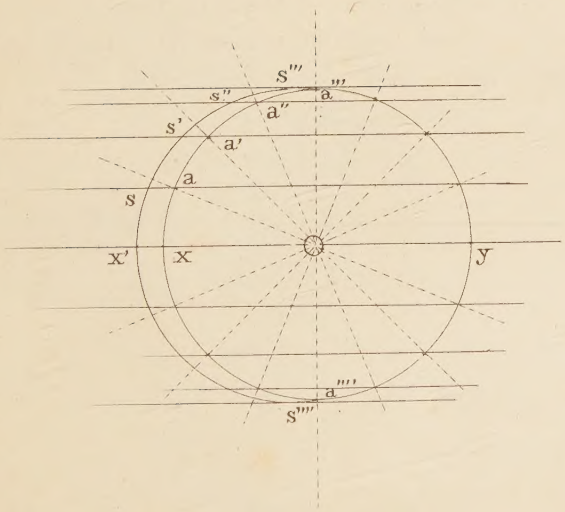
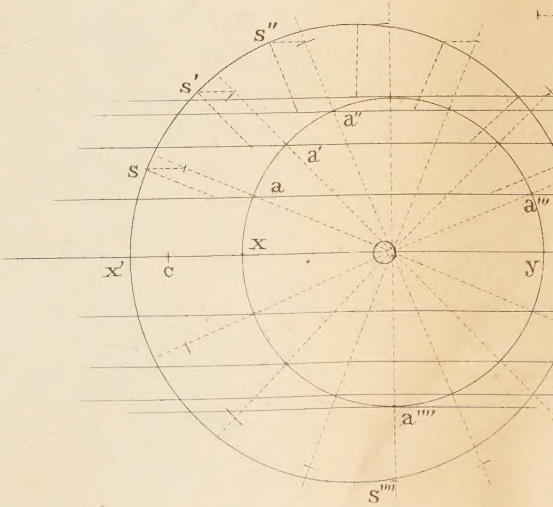



Fig.4.